

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

**Prevalencia de la hipertensión arterial en la ciudad de
Madrid**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

María Luisa Arranz Merino

Madrid, 2015

Universidad Complutense de Madrid
Facultad de Medicina

Prevalencia de la hipertensión arterial
en la ciudad de Madrid

Tesina de Licenciatura realizada por:
María Luisa Arranz Merinó

Director:
Prof. Francisco Javier Rodríguez Rodríguez



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE



5311336484

Junio, 1.989

AGRADECIMIENTOS:

Deseo mostrar mi agradecimiento:

Al Profesor F.J.Rodriguez Rodriguez Titular de la Cátedra de Fisiología de la Ftad. de Medicina de la Univ. Complutense de Madrid, y Jefe de la Unidad de Hipertensión del Hospital General Gregorio Marañón, por su dirección y consejos prestados.

Al Dr. E. López Vidriero, Médico Adjunto de la Unidad de Hipertensión del Hospital General Gregorio Marañón, por su orientación y ayuda en la realización del estudio estadístico.

A Juan Carlos Pérez Echevarría por su apoyo y ayuda en la elaboración y transcripción de esta tesina, sin cuya labor no hubiera sido posible su realización.

A Rafael Millán y Fernando Arranz, por su ayuda en el diseño e impresión de las gráficas.

INDICE

1. INTRODUCCION	1
1.1 CONCEPTO DE HIPERTENSION ARTERIAL	1
1.2 CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION ARTERIAL	5
1.3 EPIDEMIOLOGIA	8
1.3.1 Prevalencia	11
1.3.2 Factores de riesgo de la hipertensión arterial	12
1.3.2.1 Factores invariables	12
1.3.2.2 Factores contingentes	23
1.4 RIESGOS DE LA HIPERTENSION ARTERIAL	50
1.4.1 Corazón y vasos periféricos	52
1.4.2 Cerebro	54
1.4.3 Riñón	55
1.4.4 Fondo de ojo	56
1.5 TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL	57
1.5.1 Ventajas del tratamiento de la hipertensión arterial	59
1.5.2 Riesgos del tratamiento de la hipertensión arterial	63

1.5.3 Tratamiento no farmacológico	65
1.5.3.1 Información	65
1.5.3.2 Restricción del sodio	65
1.5.3.3 Reducción del peso	66
1.5.3.4 Disminución del consumo de alcohol	67
1.5.3.5 Café	68
1.5.3.6 Tabaco	68
1.5.3.7 Medicamentos	68
1.5.3.8 Enfermedades asociadas	69
1.5.3.9 Aumento de la ingesta de potasio	69
1.5.3.10 Aumento de la ingesta de calcio	70
1.5.3.11 Régimen de vida	70
1.5.4 Tratamiento farmacológico	71
1.5.4.1 Diuréticos	74
1.5.4.2 Bloqueantes beta-adrenérgicos	75
1.5.4.3 Bloqueantes alfa-adrenérgicos	76
1.5.4.4 Vasodilatadores	77
1.5.4.5 Inhibidores de la enzima de conversión ...	78
1.5.4.6 Antagonistas del calcio	80
2. OBJETIVOS	82
3. MATERIAL Y METODOS	84
3.1 MUESTRA	84
3.2 MEDICION DE LA PRESION ARTERIAL	86
3.3 ENCUESTA EPIDEMIOLOGICA	89
3.4 ANALISIS ESTADISTICO	93
4. RESULTADOS	94
4.1 CARACTERISTICAS DE LA POBLACION EN ESTUDIO	94
4.1.1 Edad	94
4.1.2 Sexo	95
4.2 VALORES DE PRESION ARTERIAL	97
4.3 CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO	99

4.4	CONOCIMIENTO DE LA ENFERMEDAD	101
4.5	OBESIDAD	102
4.6	TABACO	103
4.7	CAFE	103
4.8	SAL	104
4.9	ALCOHOL	105
4.10	PRIMEROS SINTOMAS OBSERVADOS	
	POR LOS HIPERTENSOS	106
4.11	FARMACOS UTILIZADOS	106
4.12	NUMERO DE FARMACOS	107
4.13	NUMERO DE TOMAS	108
4.14	PADECIMIENTO DE ALGUNA ENFERMEDAD	109
4.15	COLESTEROL	110
4.16	DIABETES	111
4.17	ANGINA DE PECHO	113
4.18	INFARTO DE MIOCARDIO	114
4.19	ACCIDENTE CEREBROVASCULAR	115
4.20	FRECUENCIA DE MEDIDA DE TENSION	
	EN LA POBLACION	116
4.21	FORMAS DE TOMAR LA TENSION	118
4.22	DISTRIBUCION DE LA MUESTRA SEGUN LA ZONA DE	
	PROCEDENCIA EN LA CIUDAD DE MADRID	119
4.23	FIGURAS	121
4.24	TABLAS	151
5.	DISCUSION	157
5.1	PREVALENCIA	157
5.2	CARACTERISTICAS DE LA POBLACION EN ESTUDIO	158
5.3	VALORES DE PRESION ARTERIAL	160
5.4	CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO	162
5.5	CONOCIMIENTO DE LA ENFERMEDAD	165
5.6	OBESIDAD	167
5.7	TABACO	168
5.8	CAFE	169

5.9	SAL	170
5.10	ALCOHOL	171
5.11	PRIMEROS SINTOMAS OBSERVADOS POR LOS HIPERTENSOS	172
5.12	FARMACOS UTILIZADOS	173
5.13	NUMERO DE FARMACOS UTILIZADOS	174
5.14	NUMERO DE TOMAS	175
5.15	PADECIMIENTO DE ALGUNA ENFERMEDAD	175
5.16	COLESTEROL	178
5.17	DIABETES	179
5.18	ANGINA DE PECHO	180
5.19	INFARTO DE MIOCARDIO	181
5.20	ACCIDENTE CEREBROVASCULAR	182
5.21	FRECUENCIA DE MEDIDAS DE TENSION EN LA POBLACION	183
5.22	FORMA DE TOMAR LA TENSION	184
5.23	DISTRIBUCION DE LA MUESTRA SEGUN LA ZONA DE PROCEDENCIA EN LA CIUDAD DE MADRID	185
6.	CONCLUSIONES	186
7.	BIBLIOGRAFIA	191

1 . INTRODUCCION

1.1 CONCEPTO DE HIPERTENSION ARTERIAL

La hipertensión arterial es la elevación crónica de la presión sanguínea sistólica, de la diastólica, o de ambas en las arterias. La hipertensión en los adultos se define como una presión arterial sistólica igual o superior a 160 mm Hg y además o independientemente, presión arterial diastólica igual o superior a 90 mm Hg, según la Organización Mundial de la Salud (1).

La hipertensión es un síndrome de causa etiopatogénica múltiple asociada a un aumento de la morbilidad y mortalidad de la población afectada que representa uno de los problemas de salud más importantes de la sociedad occidental.

Stephan Hales en el siglo XVIII fue el primero en medir directamente la presión arterial en una yegua mediante la introducción de un tubo de cristal en una arteria. A mediados del siglo pasado Poisseuille consiguió medir la tensión en un manómetro de Hg estudiando las leyes físicas que rigen el flujo de los líquidos en los tubos elásticos. Poco antes Richard Bright había sospechado la hipertensión en las nefritis al observar la hipertrofia del ventrículo izquierdo presente en estos enfermos. Pero no fue hasta 1.872 cuando se hizo posible la medida de la presión arterial en el hombre gracias a los trabajos de Mohamed, quien describió por primera vez la hipertensión de la nefritis aguda postescarlatínica (2).

La presión arterial junto con la frecuencia cardíaca y la temperatura constituye una de las clásicamente denominadas *constantes vitales* del individuo, que forma parte del estudio clínico elemental de todo paciente. Sin embargo, nada más lejos de la realidad que la noción de constante puesto que si algo caracteriza al ritmo diario tensional es su variabilidad. Ya que la función básica de la presión arterial es mantener un grado adecuado de perfusión de los diferentes órganos sus niveles varían constantemente gracias a un complejo sistema de regulación que incluye factores humorales locales, renales y neuroendocrinos.

La variabilidad de la presión arterial plantea muchos problemas a la hora de diagnosticar a algunos hipertensos (especialmente los lábiles y los hipertensos límites). Puesto que salvo para los casos extremos no existe una estricta correlación entre los niveles de presión arterial y las repercusiones clínicas y viscerales no resulta fácil la definición de hipertensión arterial (3).

Según distintos criterios podríamos definir la hipertensión arterial (4):

- * Criterio estadístico: se consideraría hipertensión arterial las cifras que estuvieran desviadas dos o más desviaciones standard por encima de la media obtenida para cada grupo de sexo y edad. Pero esto dejaría fuera a ciertos sujetos con cifras ligeramente elevadas ya potencialmente nocivas.
- * Definición clínica: son hipertensos los pacientes con síntomas atribuibles sólo a hipertensión arterial. Pero la hipertensión esencial en principio es asintomática.

- * Criterio pronóstico: son cifras de hipertensión arterial aquellas a partir de las cuales aumenta la posibilidad de complicación coronaria, vasculocerebral, u otras. Pero no existe límite fijo a partir del cual se presentan complicaciones de forma sistemática. Podría decirse que la presión arterial ideal es la menor compatible con un perfecto desarrollo de las funciones vitales.
- * Definición operacional: hace referencia a aquel nivel de presión arterial a partir del cual los riesgos y costes del tratamiento son inferiores a los de no hacerlo.

En este sentido el Comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud definió la presión arterial normal del adulto como una presión arterial sistólica igual o inferior a 140 mm Hg junto con una diastólica igual o inferior a 90 mm Hg.

Hasta ahora se ha venido hablando de hipertensión límite para las cifras de presión arterial sistólica comprendidas entre 141-159 mm Hg y/o de presión arterial diastólica entre 91-94 mm Hg. Sin embargo, en la actualidad, tras la constatación del aumento de riesgo que supone estos niveles de presión y el beneficio que se obtiene con su

reducción, varios organismos recomiendan incluir las cifras de presión arterial diastólica entre 90-104 mm Hg, en la categoría de hipertensión ligera (*mild hypertension*) (5).

La relativa indefinición conceptual no tendría importancia si no fuera porque todo diagnóstico de hipertensión arterial comporta una actitud terapéutica que, cuando incluye el empleo de fármacos no se halla exenta de riesgos.

1.2 CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

Según la etiología, la Organización Mundial de la Salud (1) clasifica la hipertensión arterial en:

- * Esencial o primaria: es la presión arterial elevada sin causa aparente.
- * Secundaria: la que tiene causa identificable. Por ejemplo:
 - a) Enfermedad renovascular: estenosis ateromatosa, displasia fibromuscular.

- b) Enfermedad parenquimatosa del riñón: pielonefritis, glomerulonefritis, nefropatía, tumores, insuficiencia renal aguda y crónica.
- c) Enfermedades endocrinas: síndrome de Cushing, feocromocitoma, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, acromegalia.
- d) Toxemia del embarazo.
- e) Medicamentosa: bicarbonato, regaliz, ACTH, corticoides, anticonceptivos orales, simpaticomiméticos.
- f) Otras: tumores productores de renina, coartación de aorta.

Según la importancia de las lesiones orgánicas se clasifica en estadios:

- * Fase I: no se aprecian signos objetivos de lesiones orgánicas.
- * Fase II: aparece por lo menos uno de los siguientes signos de afección orgánica: hipertrofia del ventrículo izquierdo, estenosis focal o generalizada de las arterias retinianas y proteinuria y/o ligero aumento de la concentración de creatinina plasmática.

* Fase III: aparecen signos y síntomas de lesión de distintos órganos a causa de la hipertensión, en particular:

- a) insuficiencia del ventrículo izquierdo,
- b) hemorragia cerebral, cerebelosa o del tronco encefálico o encefalopatía hipertensiva,
- c) hemorragias y exudados retinianos con o sin edema papilar. Estos signos son patognomónicos de la fase maligna (acelerada).

1.3 EPIDEMIOLOGIA

El estudio epidemiológico de una enfermedad debe hacer referencia a diversos extremos:

1) La frecuencia de la enfermedad en la población. 2) El modo de transmisión o presentación de la misma. 3) Los factores invariables (geográficos, raciales, edad, sexo, herencia) o cambiantes (alimentación, status social o económico, etc.) que influyen en su presentación. 4) El modo como la enfermedad evoluciona, condicionando aspectos básicos de la salud comunitaria (mortalidad, supervivencia media, nivel de incapacidad laboral, etc.).

En el caso de enfermedades de contornos bien definidos la epidemiología es de fácil enfoque. Tal sucede con las enfermedades infecciosas, con agentes bien conocidos y con parámetros de diagnóstico nítidamente delimitados. No sucede así con la hipertensión arterial cuya definición empieza por ser problemática. Es ya vieja la discusión entre Platt (6) y Pickering (7). Para el primero, la hipertensión arterial esencial es un trastorno morboso *per se*, de tal manera que la comunidad de hipertensos se diferencia estadísticamente como comunidad aparte de la de los sujetos normotensos. Por el contrario para Pickering la presión arterial es en la

población general, una función *normal* con la distribución gaussiana, de forma que los hipertensos serían los sujetos comprendidos en el extremo positivo de esa campana de frecuencia (4).

La hipertensión arterial es, en todo caso, una disregulación de la presión arterial que puede ocasionar graves daños vasculares y provocar un serio deterioro y acortamiento de la vida. La hipertensión arterial se constituye en un factor de riesgo para el desarrollo de múltiples enfermedades, de las cuales las cardiovasculares son las más preocupantes, seguidas de cerca por las cerebrovasculares.

A su vez existen numerosos factores de riesgo o factores etiológicos que condicionan el desarrollo de la hipertensión arterial. La gran mayoría de enfermos afectados de hipertensión son de origen esencial, entre el 85-90%. Cuando nos referimos a factores etiológicos, comprendemos aquellas circunstancias que parecen asociarse a la enfermedad hipertensión esencial, pero no a las enfermedades (renales, endocrinas, etc.) en las que la hipertensión es un dato más de una enfermedad. Existen diversos factores de riesgo de hipertensión esencial: circunstancias invariables (raza, edad, sexo, herencia) o contingentes (obesidad, sal,

alcohol, etc.) que se asocian epidemiológicamente con la hipertensión arterial.

La importancia socio-sanitaria de la hipertensión arterial deriva de:

- a) Es la enfermedad crónica potencialmente peligrosa de mayor prevalencia en todos los países desarrollados, erigiéndose en el principal motivo de visita dentro del grupo de las enfermedades cardiovasculares que a su vez representa el segundo motivo de visita en la consulta de atención primaria por detrás de las enfermedades respiratorias.
- b) Su factor de riesgo cardiovascular ocupa un papel de primer orden.
- c) La elevada morbilidad que origina y la consecuente demanda asistencial hospitalaria y extrahospitalaria.
- d) El insatisfactorio nivel de control a pesar de la facilidad del diagnóstico y el tratamiento.

1.3.1 PREVALENCIA

Es ampliamente conocido que en la mayoría de los países desarrollados entre un 10 y un 20% de la población adulta es hipertensa. Esto la sitúa a la cabeza de las enfermedades crónicas potencialmente peligrosas para la vida, muy por delante de la broncopatía crónica o la diabetes mellitus (8).

En España, de los distintos trabajos recopilados por la Liga Española para la lucha contra la hipertensión arterial se deduce que en las distintas poblaciones laborales estudiadas, la prevalencia oscila entre el 5,9 y el 12,2%, y en las poblaciones naturales entre el 17 y el 25% de la población adulta (8).

De acuerdo con esta información podemos estimar que en nuestro país una proporción cercana al 20% de la población de más de 19 años padece hipertensión arterial, lo que equivale a decir que tenemos unos 4,5 millones de hipertensos (9).

En otros países, por ejemplo en Estados Unidos, la hipertensión afecta al 22% de la población, en Italia al 16,4%, al 16% en Holanda, al 22,7% en Irán y al 8,1% en Australia (1).

1.3.2 FACTORES DE RIESGO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

1.3.2.1 FACTORES INVARIABLES

1.3.2.1.1 Edad y sexo

La presión arterial sistólica va aumentando de los 18 años en adelante en ambos sexos, sobre todo en varones. La presión arterial diastólica aumenta también hasta los 50 años en varones y luego tiende a estabilizarse. En las mujeres crece hasta los 55-60 años. Por eso de 30 a 50 años es más frecuente la hipertensión en varones y a partir de 60 años en mujeres. Muchos piensan que este hecho tiene su explicación en que los varones hipertensos fallecen tempranamente por complicaciones cardiovasculares, mientras que las mujeres parecen estar mejor protegidas frente a estas por lo que sobreviven más aún siendo hipertensas (10).

En cuanto al aumento de la presión arterial con la edad, algunos autores lo atribuyen al deterioro de la función renal. Así, por ejemplo, la gente joven puede tolerar una elevada dosis de sal sin convertirse en hipertensa. Según se envejece, los mecanismos de excreción renal no permiten una elevada carga de sal y por tanto se desarrolla hipertensión. Esto se acentúa al unirse el desarrollo de arterioesclerosis con la edad (11).

De todas formas este ascenso gradual con la edad no ocurre en todas las comunidades por igual; mientras que en unos casos se mantiene prácticamente constante el nivel tensional a lo largo de la vida, en otros se produce una elevación precoz. Los primeros se corresponden con los países en que se consume poca sal en la dieta y existe una escasa penetración de las pautas de cultura occidentales, mientras que los segundos estarían constituidos por aquellos países con elevado consumo de sal y un alto grado de culturización.

1.3.2.1.2 Raza

En Estados Unidos, la presión arterial es más elevada en la raza negra que en la blanca, tanto en varones como en mujeres. En grupos jóvenes, por debajo de 25 años, sobre todo en varones, las diferencias son menores. Por otro lado

la respuesta tensional y la eliminación de sodio que siguen a una sobrecarga de sal dan diferencias marcadas entre blancos y negros. El factor racial que podría influir es que los negros tendrían un mecanismo de retención de sodio más eficiente que los blancos y respuesta renínica más viva e intensa. Además, pueden influir factores ambientales como dieta más rica en sal y circunstancias emocionales adversas (12).

Los negros son más susceptibles a los efectos deletéreos de la hipertensión y se producen en ellos complicaciones más abundantes incluso de lo que cabría esperar de la mayor frecuencia de enfermedad de base. Puede que por susceptibilidad genética mayor y menor tratamiento adecuado por su bajo nivel económico (12).

En pueblos como los pigmeos del Congo, nómadas de Kenya, bosquimanos de Kalahari o pueblos de otras partes del mundo (Polinesia, Nueva Guinea, indios cuna) no se observa un incremento de la tensión arterial con la edad. Este hecho puede deberse a diferencias raciales o a diferencias en la dieta rica en vegetales y baja en contenido de sal de estos pueblos primitivos (12).

1.3.2.1.3 Factor familiar y genético

Los estudios en animales realizados durante las tres últimas décadas sirven para comprender los mecanismos genéticos implicados en la hipertensión arterial.

En las ratas hipertensas de la cepa Nueva Zelanda (13) están implicados cinco genes principales y la heredabilidad se ha estimado entre el 10 y el 15%.

En las ratas de Dahl sensibles a la sal hay entre 2 y 4 loci relacionados con susceptibilidad genética para padecer hipertensión arterial (14).

La rata espontáneamente hipertensa (SHR) de origen japonés tiene una hipertensión genética determinada en un 60% por un modo de herencia aditivo de unos cuantos genes principales entre los cuales dos pueden afectar la curva de distribución de la presión más que los demás (15).

Se observa que el modo de herencia de los modelos animales no es el mismo, por lo tanto no es posible transportar los resultados al hombre.

En el hombre se acepta que la hipertensión arterial es un rasgo genético por (16):

- a) La agregación familiar de la presión arterial y de la hipertensión arterial.
- b) Los altos niveles de correlación encontrados entre presión arterial de los gemelos mono y dicigóticos.
- c) La falta de correlación entre los niños adoptados y sus padres y hermanos adoptivos.

1.3.2.1.3.1 Familia

En el estudio realizado por Miall (17) se encuentra que la relación de presión entre madre e hijos varones era mayor que la de padre e hijos varones, sucediendo lo contrario con las hijas. No se prueba con esto que el factor genético sea muy determinante y es de tener en cuenta que la familia comparte igual ambiente y los factores ambientales son muy importantes en la hipertensión.

Existen estudios de la prevalencia de hipertensión en individuos relacionándola con sus antecedentes. En un estudio realizado en tres comunidades de Japón (18) se prueba que la prevalencia de hipertensión es tanto mayor

cuanto mayor sea la carga genética de la enfermedad. Se comprueba que de padres normotensos la prevalencia en sus hijos de hipertensión es menor que si uno de sus padres era hipertenso y mucho menor que si los dos padres eran hipertensos.

En Suecia se realizó un estudio en niños en los que la madre había sido hipertensa durante el embarazo (19). Se comprobó en los niños que tanto la presión arterial sistólica como la diastólica eran significativamente superiores respecto a un grupo control

1.3.2.1.3.2 Estudios en gemelos

Se encuentran correlaciones altas en monocigotos y algo menores en dicigotos. Se estima que un 65% de las variaciones de presión arterial diastólica y un 80% de sistólica pueden ser genéticamente determinadas. Haciendo un estudio en 514 parejas de varones de edades comprendidas entre los 12 y los 46 años se comprueba que la probabilidad del gemelo de un hipertenso de ser hipertenso es 0,58 si es monocigoto y 0,19 si es dicigoto.

1.3.2.1.3.3 Hijos adoptados

El más importante de los estudios ha sido el de Montreal entre 1.972 y 1.974 (21) en que se recogen 756 niños adoptados; 445 hijos naturales y 1.176 padres. Se comprueba que existe mayor coeficiente de correlación entre presiones de individuos que comparten igual carga genética: padres e hijos naturales y hermanos naturales entre sí. Al calcular que porcentaje de variabilidad de presión arterial de cada individuo es debido a cada uno de los factores se encuentra, que en la presión arterial sistólica el 34% de las diferencias están causadas por factores genéticos y el 11% por variaciones ambientales comunes a padres e hijos. En la presión arterial diastólica es semejante.

En conclusión, del 30 al 35% de la variabilidad de presión arterial es atribuida a factores genéticos.

1.3.2.1.3.4 Modos de transmisión genética

En realidad no hay un estudio que ponga en claro los modos de transmisión genética aunque se barajan varias hipótesis:

- * Para Platt (6) la curva de distribución de la presión arterial es bimodal. Se diferencian perfectamente las poblaciones hipertensas y normotensas, postulando que la hipertensión es una enfermedad ligada a un gen con dominancia incompleta.
- * Según Pickering (22) la presión arterial sigue una distribución unimodal, lo que supone una distribución continua de la presión arterial y arbitrariamente se ha de elegir un límite entre hiper y normotensión. Por lo tanto la hipertensión arterial vendría determinada multifactorialmente a través de una herencia poligénica.
- * Cruz-Coke (23) piensa que algunos genes específicos son importantes para alterar la curva de distribución de la presión arterial y hasta un 70% de modificaciones de hipertensión pueden ser determinadas por estos genes.

- * Por último, Schull (24) dice que la hipertensión arterial se desarrolla cuando la acción acumulativa de varios genes alcancen una magnitud *umbral* determinada.

1.3.2.1.3.5 Mecanismos genéticos de hipertensión arterial .

Se desconocen los mecanismos patogénicos de la hipertensión arterial esencial. Hay varios hechos fisiopatológicos que están estrechamente relacionados con la herencia de la hipertensión arterial por haber sido descritos en su mayoría no sólo en hipertensos sino también en normotensos con gran carga genética de hipertensión arterial por tener abundantes antecedentes familiares de la enfermedad:

- * La excreción urinaria de kalikreina está disminuida en hipertensos.

- * En cuanto al sodio hay gran controversia. Se ha comprobado que normotensos con carga genética de hipertensión arterial eliminan peor la carga intravenosa de sodio y elevan más la presión arterial que normotensos sin antecedentes familiares. Otros autores encuentran una imbricación con factores renales a través de una disminución relativa de la capacidad de eliminar sodio. Para otros depende de un aumento de la ingestión de sal por la disminución de la capacidad para degustarla o por costumbre familiar.

- * Bianchi (25) hace un estudio hemodinámico en jóvenes con antecedentes de hipertensión arterial y comprueba que tienen un aumento del flujo plasmático que podría ser una compensación del aumento de resistencias renales, y al aumentar éstas por esclerosis vascular (característica de la edad avanzada) el aumento de flujo no bastaría para compensar y se produciría un aumento de las cifras tensionales.

- * El estudio de los sistemas de transporte iónico en la membrana celular ha adquirido gran importancia. Consideramos como anormalidad básica una disminución del cociente entre el sodio que sale de la célula y el potasio que penetra en la misma, con el resultado neto de acumulación de sodio (y calcio) en el interior de la célula. El porcentaje de hijos normotensos con padres normotensos, uno de ellos hipertenso o ambos hipertensos que presentan alteraciones en el flujo catiónico a través de la membrana del hematíe es del 3,53 y del 73% respectivamente.
- * Podría tener importancia el defecto enzimático de la COMT (Catecol-orto-metil-transferasa) o de la MAO (Mono-amino-oxidasa) que darían una mayor permanencia de los gránulos de noradrenalina en la terminación periférica u otros defectos enzimáticos como disminución de angiotensinas (4).
- * Otro de los mecanismos patogénicos podría ser el aumento de reactividad vascular al ejercicio, a las emociones o al stress.

- * En la pasada década Ebringer (26) demostró una elevación de las inmunoglobulinas séricas en los pacientes hipertensos. Posteriormente se han encontrado en estos pacientes mayor frecuencia de autoanticuerpos y alteraciones inmunitarias, sugiriéndose que en la hipertensión arterial se produciría una modificación de la respuesta inmunológica. Dado que los genes del sistema de antígenos leucocitarios de histocompatibilidad determinan en parte la respuesta inmunológica, se ha estudiado la distribución de dichos antígenos en los pacientes hipertensos, encontrándose en Escandinavia un incremento de la frecuencia de HLA-B15 en la hipertensión severa (27) Luque-Otero (28), en España, obtiene datos que demuestran la asociación de hipertensión severa y el HLA-B12.

1.3.2.2 FACTORES CONTINGENTES

1.3.2.2.1 Ingesta de sal

En varios estudios epidemiológicos se encuentra que generalmente los pueblos con baja presión arterial también consumen poca sal en la dieta. Se dice que el consumo de sal es un correlato de las sociedades *civilizadas* con adaptación secundaria de la función renal para evitar las sobrecargas. Pero no todos los estudios son coincidentes.

La hipótesis salina es sumamente atractiva. Por ejemplo, la raza negra elimina más lentamente la sal y muestra mayores aumentos tensionales después de sobrecarga sódica. Además la restricción de sal y los diuréticos son eficaces en la hipertensión arterial, lo cual es un apoyo argumental directo

Sin embargo, se sabe que entre los individuos de la misma comunidad no existe una correlación evidente entre la excreción de sodio urinario (tomado como indicador de la ingesta dietética) y la aparición de hipertensión arterial. La mayoría de estos estudios se han basado en una única muestra de orina total al día. Langford (29), en un cuidadoso estudio demostró que había un amplio margen de variación en la excreta de sodio a lo largo del día y en diferentes días; sin embargo, en dicho estudio, efectuando tomas de orina en seis fracciones a lo largo del día, no pudo solucionar la correlación de presión arterial con la excreta de sodio.

En un estudio hecho por Martell Claros, Luque-Otero y Fernández-Cruz (11) en una población de hipertensos estudiados durante su primera visita, sin tratamiento, no se pudo encontrar correlación entre la ingesta de sal o potasio o cociente sodio/potasio e hipertensión arterial, ni globalmente, ni cuando separan los pacientes según el sexo.

Todo ello se ha visto complicado con las recientes aportaciones en el sentido de que la influencia del sodio sobre la presión arterial vendría modulada por el potasio plasmático y urinario y, especialmente, por la relación sodio/potasio, pudiendo aceptarse que la elevada ingesta de sodio y el reducido consumo de potasio (característica de las sociedades opulentas) determinan un papel fundamental en los niveles de presión arterial de una población (30).

De todo ello puede deducirse que el estado de la cuestión en los momentos actuales se compendia en los siguientes puntos:

- a) Parece existir una relación entre el consumo de sodio y la aparición de hipertensión arterial, especialmente con consumos elevados, pero no es tan directa ni simple como se pensaba.
- b) En esta relación pueden influir otros factores dietéticos y socioculturales, especialmente el consumo simultáneo de potasio.
- c) No se ha demostrado una correlación entre el consumo de sodio y la aparición de hipertensión en los individuos de una misma población.

- d) La aparición de hipertensión en un individuo determinado vendría condicionada por su sensibilidad a la sal, la cual resultaría determinada genéticamente.

Los modelos en animales no parecen remedar exactamente la enfermedad hipertensiva humana; sin embargo, todos los estudios de laboratorio tienen cierta utilidad.

Los trabajos de Dahl, realizados en 45.000 ratas a lo largo de 25 años (31) demuestran que miles de ellas llegan a ser hipertensas con el consumo crónico de sal. Sin embargo, en este grupo de ratas hay diversas respuestas que van desde el no desarrollo de hipertensión hasta un incremento de presiones que incluye una hipertensión maligna rápida, e incluso una pequeña fracción de ratas del grupo muere por hipertensión fulminante con sólo unos pocos meses de llevar la dieta con exceso de sal

Dahl concluye, ante los resultados de su trabajo que se desarrolla hipertensión a partir de uno o más factores no genéticos tales como la sal o la enfermedad renal que actúan sobre un apropiado sustrato genético. El grupo de ratas sódiosensibles muestra las siguientes características:

- a) El factor genético, aunque sea extremadamente potente no es determinante sino permisivo. Se desarrolla hipertensión sólo si el animal se expone a un estímulo exterior.
- b) Los animales jóvenes son más susceptibles a los efectos del sodio que los adultos.
- c) El efecto del sodio es definitivo cuando se administra en la lactancia, sin embargo, la hipertensión no surge inmediatamente sino después de un intervalo de latencia.
- d) Una vez producida la hipertensión arterial, al seguir administrando sodio, ésta es progresivamente creciente.

Simpson (32), haciendo una crítica del trabajo de Dahl, dice que no hay duda de que una muy elevada ingesta de sal puede causar hipertensión arterial en los animales, pero las dosis aquí empleadas son enormes. La dosis que utiliza para sus ratas equivaldría en un hombre de unos 70 Kg a 560 gr de Cl Na/día.

Otros iones como el calcio y el magnesio, cuando se ingieren de manera deficiente, al parecer, pueden favorecer la aparición de hipertensión arterial, especialmente entre mujeres embarazadas.

1.3.2.2.2 Obesidad

Hace ya un cuarto de siglo se decía que la hipertensión arterial era hasta seis veces más frecuente entre obesos de ambos sexos.

En el estudio de Framingham (33) se encuentra que la hipertensión arterial en sujetos con sobrepeso del 20% o más, es 10 veces más frecuente que en personas de peso normal.

En España, en un estudio realizado en la región de Murcia (34), los resultados son concluyentes: los hipertensos son mucho más frecuentes entre los obesos (50,6%) que entre los delgados (2,3%). Aparece la obesidad con más frecuencia como antecedente entre los hipertensos (24,4%) que entre los normotensos (11%).

Tanto la presión arterial sistólica como la presión arterial diastólica se relacionan más con el peso en las mujeres que en los hombres. Además esta relación tiende a

disminuir con la edad, siendo mínima después de los 60 años (35).

Los niños obesos también presentan con más frecuencia hipertensión que los que mantienen un peso normal. Christakis (36) en una encuesta entre escolares de New York, encuentra que el 20% de los obesos tienen presión arterial diastólica superior a 85 mm Hg, en tanto esto ocurre sólo en menos del 10% de los que tienen un peso normal. Otro estudio de Menghetti (37) sobre 213 niños obesos confirma estos resultados.

También se ha relacionado el tipo de obesidad con la presión arterial. Sims y cols. distinguen dos tipos de obesidad: una de comienzo infantil y cuya característica es la distribución universal de la grasa, así como el aumento del tamaño y número de adipocitos, y otro tipo, que se presenta en la edad adulta y con distribución centrípeto de la grasa y que con mayor probabilidad va unida a hipertensión, dado que es posible tenga relación con otros factores (colesterol, stress, tabaco).

La relación obesidad/hipertensión arterial no ha de ser necesariamente *etiológica* pues en la obesidad influyen factores que a su vez lo son de la hipertensión arterial:

* Influencia de la ingesta de electrolitos: se ha observado que existe una importante correlación entre la presión arterial y la ingesta de sodio en obesos. Al aumentar la ingesta calórica toman mayor cantidad de sal. Dahl (39), a siete de ocho obesos hipertensos les da una dieta pobre en sodio y energéticamente constante con lo que se produce un descenso significativo de la presión arterial. Sin embargo, con dietas hipocalóricas, manteniendo constante la ingesta de sodio, sólo dos de ocho normalizan la presión arterial.

* Influencia de la dieta: Reisen y cols. (40) observaron que en obesos hipertensos con dietas hipocalóricas y manteniendo constante la ingesta de sodio se producía un descenso de la presión arterial.

Tucks y cols. (41) lo confirman observando que al disminuir la sal en la dieta se disminuye la renina y aldosterona plasmática.

Jung y cols. (42) han demostrado que las dietas hipocalóricas producen una disminución de los niveles plasmáticos de adrenalina y noradrenalina y de su eliminación urinaria. Aunque el papel de las catecolaminas en la hipertensión arterial no está suficientemente aclarado.

Las dietas ricas en proteínas reducen la prevalencia de la hipertensión (43). Hay relación entre dietas ricas en ácidos grasos poliinsaturados y cierta protección frente a la hipertensión arterial, por el contrario las grasas animales saturadas aumentan la prevalencia de la enfermedad (44).

- * Influencias hormonales: hay situaciones en las que la obesidad podría alterar el metabolismo intermediario de los esteroides y a través de ello provocar elevaciones de presión arterial. Así, los estrógenos pueden provocar hipertensión arterial por mecanismos desconocidos.

En otras ocasiones en la obesidad hay resistencia de los adipocitos a la insulina y consiguientemente cifras elevadas de insulinemia.

Como esta hormona tiene efecto anabólico y antinatriurético, por esta vía se podrían interpretar algunos casos de hipertensión arterial en obesos.

- * Influencias vasculares: la frecuencia de hipertensión arterial asociada a obesidad es el resultado de la discrepancia entre la elevación del gasto cardiaco y la capacidad reactiva de las arterias (35).

No es infrecuente que se catalogue en ocasiones de hipertenso a un obeso por un error en la medición de la presión arterial con el consiguiente perjuicio para el enfermo, realizando estudios innecesarios y tratamientos peligrosos.

Maxwell (45) señala la influencia que tiene el uso de brazales adecuados, demostrando que utilizando un brazal normal en brazos de gran circunferencia se producían falsos aumentos en la lectura de la presión arterial, si los valores se comparan con métodos directos de medición con aguja intraarterial. En estudios epidemiológicos se han encontrado hasta un 37% de errores, es decir, pacientes que en una primera medición fueron dados como hipertensos y al repetirle la medición con un manguito adecuado eran normotensos. Lo importante es que la bolsa interior de goma sea lo bastante ancha para cubrir los dos tercios de longitud del brazo y lo bastante larga para abarcar los dos tercios de su circunferencia.

1.3.2.2.3 Talla

En un estudio epidemiológico realizado en la Región de Murcia por Abellán y cols. (46), se ha encontrado una relación significativa entre talla e hipertensión arterial. Las personas por debajo de 165 cm. padecen con más frecuencia hipertensión arterial que las de talla superior, hallazgo que coincide con otros estudios realizados.

Posiblemente la influencia que la talla ejerce sobre la presión arterial, de forma similar al peso, aunque en menor grado, depende de otros factores hereditarios, ambientales, etc.

1.3.2.2.4 Alcohol

En 1.951 Lian (47) puso de manifiesto que la prevalencia de la hipertensión arterial es mayor entre las personas que consumen más de 400 gr diarios de alcohol. Desde entonces han ido apareciendo una serie de trabajos de índole epidemiológica o clínica en los que se demuestra la existencia indudable de una relación entre el consumo de alcohol y la hipertensión arterial.

En el estudio Framingham se observó una correlación significativa entre presión arterial sistólica y consumo de alcohol (48).

Klatsky (49) observó que, por encima de las tres bebidas alcohólicas al día, la toma de alcohol supone un factor de riesgo importante para la hipertensión, tanto sistólica como diastólica.

Más recientemente, un estudio llevado a cabo en Australia en un número muy grande de personas (50), ha demostrado que la presión arterial aumenta 1 mm Hg por cada vaso de bebida alcohólica tomado al día, sin umbral alguno, hasta tal punto que los que tomaban solamente uno o dos vasos de cerveza al día, tenían cifras de presión arterial más elevadas que los abstemios. Así pues, la relación entre el consumo de alcohol e hipertensión sería lineal y sin ningún umbral. Sin embargo, según Saunders, un consumo elevado favorece la aparición de hipertensión, no ocurriendo lo mismo con consumos moderados o bajos (51). La relación de alcohol/hipertensión es reversible e independiente de otros factores como la edad, café, tabaco, etc.

En el estudio realizado por Saunders y cols. (51) en 132 bebedores se pudo observar como la presión arterial vuelve a las cifras normales, en los sujetos que dejan la

bebida para volverse a elevar si beben. Es de señalar que durante la fase de abstinencia la presión arterial se eleva tanto más cuanto más intensos son los síntomas derivados de dicha abstinencia y pasada esta fase se normaliza.

La prevalencia de la hipertensión arterial entre los alcohólicos llega a ser del 51,5% y en general la altura de las cifras tensionales se correlaciona positivamente con el nivel de la GGT (gamma glutamil transpeptidasa).

Se admite como más probable que la relación evidente entre ingesta etílica e hipertensión arterial sea de causa-efecto. Dentro de los mecanismos posibles por los que se lleva a cabo esta elevación tensional están:

- a) El consumo excesivo de alcohol podría actuar al aumentar el contenido de agua del organismo, que aumentando el volumen de sangre circulante elevaría el gasto cardiaco (éste junto a las resistencias periféricas es lo que condiciona la presión arterial).
- b) El alcohol puede actuar sobre ciertas áreas del SNC, que a través de los esplácnicos aumentarían la secreción de catecolaminas por las terminaciones simpáticas y la médula suprarrenal (52).

- c) Existen datos demostrativos de que el alcohol activa la corteza adrenal; en consecuencia en la secreción de hormonas corticosuprarrenales podría elevar la presión arterial. Por este efecto no se lleva a cabo directamente, sino a través de ciertas áreas del SNC o que influyendo sobre la secreción de CRH, en el hipotálamo, estimulan la secreción de ACTH por la hipófisis.
- d) En algunos etílicos y bajo ciertas circunstancias, el consumo habitual de alcohol, y sobre todo el stress derivado de las fases de abstinencia, puede activar el sistema renina-angiotensina-aldosterona, lo que debe contribuir a la elevación de la presión arterial. El efecto del alcohol se cree que se lleva a cabo a través de la aumentada actividad simpática, que estimularía a las células yuxtaglomerulares a producir una cantidad mayor de renina. En numerosas investigaciones, éste no se ha tenido en cuenta y se ha requerido a los pacientes en ayunas y abstinencia con los correspondientes errores en los resultados (53).

e) Se han invocado otros factores:

- * La ingesta continuada de alcohol, por su contenido calórico, favorecería la obesidad, la cual es un factor de riesgo para la hipertensión arterial. Se ha demostrado que los bebedores que son obesos tienen la presión arterial más alta que los que sólo son bebedores o sólo obesos.
- * La lesión hepática ocasionada por el alcoholismo crónico podría contribuir a la producción de hipertensión, al alterar el catabolismo de ciertos factores humorales relacionados con la regulación de la presión arterial.
- * Se ha observado que nada menos que el 77% de los alcohólicos brasileños afectados de pelagra son hipertensos, lo que podría sugerir una relación de la hipertensión arterial con ciertas deficiencias vitamínicas ocasionadas por el alcohol.

Para algunos autores, el consumo excesivo de alcohol, constituye un elemento más de riesgo cardiovascular y sobre todo, de muerte por accidente cerebrovascular (54)

El hecho de que los valores de la presión sanguínea vuelvan a ser normales con la abstinencia pone de manifiesto que las elevaciones causadas por el alcohol no son fijas, ni

se produce necesariamente un aumento continuo de la presión arterial (53).

Howes y Reid (55) han revisado recientemente los datos experimentales y llegan a la conclusión de que la administración aguda de alcohol parece alterar la contractilidad del músculo liso vascular y cardiaco en animales y en el humano, generando una tendencia hacia una caída de las cifras tensionales. Sin embargo, estos autores reconocen el efecto hipertensor de la administración crónica.

No obstante, los estudios epidemiológicos realizados sobre esta materia no son absolutamente fiables atendiendo a la escasa veracidad de los encuestados en cuanto a su consumo de alcohol.

1.3.2.2.5 Diabetes

Se ha afirmado que el diabético tiene propensión a la hipertensión arterial, pero este aspecto sigue siendo discutido.

Desde el punto de vista epidemiológico son clásicos los trabajos en las clínicas para diabéticos de los hospitales St. Mark y King's College de Londres, en los que no existían

base suficiente para afirmar una mayor frecuencia de la asociación de diabetes con hipertensión arterial (56).

Sin embargo, Chritlieb opinaba que la hipertensión arterial es dos veces más frecuente en la población diabética y lo confirmo con un estudio en la clínica Joslin (57).

Pell y D'Alonzo realizaron un estudio en Estados Unidos encontrando que la frecuencia de hipertensión es de un 54% más elevada en los diabéticos (58).

En los diabéticos, como en la población general, los factores que actúan interrelacionados en la producción de presión arterial son: la contractilidad cardíaca, el ritmo cardíaco, volumen sistólico, masa de sangre circulante y su viscosidad, tono venoso y resistencias periféricas. Basándose en estos hechos, Christlieb (59) clasifica las formas de hipertensión en el diabético en :

I. HIPERTENSION SUSCEPTIBLE DE TRATAMIENTO QUIRURGICO

- Estenosis de las arterias renales
- Aldosteronismo primario
- Feocromocitoma
- Enfermedad de Cushing

II. HIPERTENSION SIN NEFROPATIA

- Hipertensión esencial
- Hipertensión sistólica
- Aislada con presión arterial diastólica baja
- Con presión arterial diastólica normal
- Con presión arterial diastólica aumentada

III. HIPERTENSION CON NEFROPATIA

- Hipertensión renal (*diabética*)

IV. HIPERTENSION CON NEUROPATIA

- Hipertensión en supino con hipotensión ortostática

El apartado II es el más frecuente en la población diabética tipo II y la causa de hipertensión sistólica es la arterioesclerosis de los vasos principales con la consiguiente pérdida de elasticidad.

En un porcentaje alto de estos enfermos con diabetes tipo II la actividad de renina plasmática se encuentra baja y esto sugiere dos posibilidades etiológicas:

- a) Que la hipertensión arterial de estos enfermos sea esencial y relacionada con los mismos mecanismos de producción de la población normal. Esto se basa en que la hipertensión aumenta en ambos grupos entre los 30-50 años.
- b) Que la hipertensión esté relacionada con el metabolismo de la glucosa. Los estudios de volumen sanguíneo en humanos con diabetes mal controlada y en ratas diabéticas sugieren que la hiperglucemia puede asociarse con hipervolemia. Esta, mantenida de manera crónica, conduce a un aumento del volumen de expulsión cardíaco, por lo tanto la hipertensión sería más evidente en los diabéticos mal controlados.

En los diabéticos con nefropatía, la hipertensión se relaciona con la lesión histológica del riñón. Así la hialinización arteriolar de la arteria aferente produce disminución de su luz y condiciona un aumento de las resistencias periféricas.

También se han encontrado alteraciones en el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Tanto la renina como la aldosterona se encuentran descendidas. El aclaramiento de agua libre produce aumento de volumen y supresión de la renina plasmática, y la hialinización de las arteriolas

aferentes bloque la liberación de renina desde las células yuxtaglomerulares a la circulación. Además se ha demostrado un déficit de la síntesis de renina con aumento de prerrenina (todo ello significa que la hipertensión asociada a nefropatía diabética es hiporreninémica).

La hipertensión se produce porque tanto el volumen de expulsión cardiaco como las resistencias periféricas están elevadas. Como consecuencia del aumento de volumen sanguíneo se produce anemia.

Todos estos mecanismos darían lugar a hipertensión severa, sin embargo, muchos diabéticos se mantienen normotensos porque existen mecanismos antihipertensivos que funcionan adecuadamente como son los niveles bajos de renina y aldosterona (60).

1.3.2.2.6 Hiperuricemia

La prevalencia de la hipertensión en los sujetos afectados de gota primaria es muy elevada. Según diversos estudios epidemiológicos, estas cifras alcanzan del 35 al 50% (61).

En estudios prospectivos llevados a cabo en sujetos normales se ha demostrado que los que tienen hiperuricemia

asintomática presentan, en el plazo de cuatro años, una incidencia mayor de hipertensión y de diabetes que los no hiperuricémicos.

La patogenia de la hipertensión en los hiperuricémicos es muy probable que esté relacionada con la nefropatía intersticial típica de esta enfermedad, la cual podría interferir con las funciones antihipertensivas de la médula renal.

Por otra parte, se ha demostrado que los hipertensos tienen hiperuricemia con más frecuencia que el resto de la población.

Cannon (63) y otros autores han encontrado hiperuricemia en el 25% de la población.

Es bien conocido que los diuréticos empleados en el tratamiento de la hipertensión, elevan la uricemia, como ocurre con cualquier tratamiento para esta enfermedad.

1.3.2.2.7 Colesterol

Los sujetos con hiperlipidemia tienen elevada prevalencia de hipertensión. Esto es consecuencia de su mayor arterioesclerosis.

El colesterol y la presión arterial sistólica están en relación directa con el riesgo de cardiopatía isquémica. En menor grado influye la presión arterial diastólica (64).

1.3.2.2.8 Cafeína

La cafeína no parece tener ningún efecto sobre la aparición de hipertensión, al contrario de lo que sigue pensando mucha gente e incluso los profesionales.

Diversos estudios experimentales han puesto de manifiesto que los efectos presores de la ingesta de dosis elevada de cafeína sólo aparecen en los primeros momentos (8).

Abellán Alemán y cols. (34) encuentran que no existe relación entre gran ingesta de café, valorada como antecedente o consumo actual y la aparición de hipertensión. Es más, se encuentra un mayor porcentaje del esperado de normotensos con ingesta habitual alta de café.

1.3.2.2.9 Tabaquismo

Es bien conocido el efecto presor de la nicotina, pero no existe ninguna evidencia de que influya sobre la aparición de hipertensión arterial con el tiempo.

Abellán Alemán (34) encuentra nula influencia del consumo de tabaco sobre hipertensión arterial. Un 27,4% de los hipertensos encontrados en el estudio tiene antecedentes de consumo habitual superior a diez cigarrillos al día, este antecedente aparece en un 46,3% de los normotensos.

Luque-Otero (65) en un estudio epidemiológico encuentra que entre los fumadores, incluyendo aquellos sujetos que fuman menos de veinte cigarrillos diarios, la presión arterial sistólica y la presión arterial diastólica son 2 mm Hg inferiores a las de los no fumadores.

Puede especularse con que los fumadores suelen ser más delgados que los no fumadores, pero por el contrario, también suelen consumir más alcohol.

Lo que sí es bien conocido del tabaco es su papel de factor de riesgo cardiovascular, junto a la hipercolesterolemia y la propia hipertensión arterial.

La idea sería que el tabaco no está implicado en la aparición de hipertensión arterial, pero su consumo acentuaría las lesiones vasculares de aquella

1.3.2.2.10 Anticonceptivos orales

En un estudio realizado en la región de Murcia (46), entre las mujeres que toman anticonceptivos aparece un mayor número de hipertensas (22,7%) con respecto a las mujeres que no los toman (15,6%).

La literatura, sin embargo, no presenta resultados uniformes al respecto. Se ha señalado aumento de la presión arterial en relación con la duración del consumo de anticonceptivos. Las cifras se normalizan al suspender la medicación, por lo que es dudoso que condicione hipertensión estable, para lo que probablemente se requiera predisposición genética.

1.3.2.2.11 Composición del agua bebida

Kobayashi en Japón, comprueba que aumenta el índice de enfermedad vascular en áreas con elevado contenido de sulfato en las aguas (12).

La dureza de las aguas depende del calcio y del magnesio y presenta una relación negativa con respecto a la hipertensión. En las aguas blandas en las que hay gran contenido en cadmio hay mayor morbi-mortalidad por hipertensión.

También se ha relacionado el selenio con la hipertensión y el nivel sanguíneo de plomo ha mostrado ser un buen predictor del subsiguiente aumento de la presión arterial sistólica (4).

1.3.2.2.12 Factores psicosociales y socioculturales

En las emociones agudas se eleva la presión arterial tanto en las personas normotensos como en hipertensos.

Se ha pretendido establecer que los hipertensos, son desde el punto de vista caracteriológico, sujetos extrovertidos, muy conscientes, idealistas y con gran sentido del deber y de la honestidad. Pero sufren una agresividad reprimida que, al decir de los partidarios de la hipótesis psicosomática, se traduce en forma de hiperreactividad vascular (4).

Además del stress se ha estudiado la influencia de distintos factores como la clase social, el nivel educacional y el nivel cultural, sin que los resultados hasta el momento sean concluyentes.

Abellán Alemán y cols. (46) analizan la prevalencia de hipertensión según las categorías socioprofesionales de la muestra. Se obtiene que de los entrevistados en activo, son

hipertensos el 22,3% y de los que no trabajan el 48,2%. Este hallazgo está condicionado por la mayor edad de la muestra no trabajadora. En este mismo estudio se encuentra una mayor prevalencia de hipertensión entre los sujetos que no realizan actividad física (29%) frente a los que la realizan (21,5%). Los datos en este caso sugieren que la ausencia de ejercicio físico tiene influencia en el aumento de la presión arterial probablemente de forma indirecta, e igual que la ingesta calórica a través del sobrepeso.

Por lo que se refiere al factor migratorio, por el momento no se han obtenido resultados definitivos, creyéndose que su influencia interrelaciona con otros factores como los hábitos dietéticos y otros factores ambientales.

Se ha descrito la influencia de la altitud geográfico sobre la presión arterial en el sentido de una disminución con la altura.

También el ritmo estacional anual se relaciona con la presión arterial con descensos tensionales durante el verano.

La prevalencia de hipertensión arterial presenta variaciones dependiendo del medio rural o urbano. En la

mayoría de los estudios se encuentra una mayor incidencia de hipertensión arterial en el medio rural, pero otros estudios obtienen lo contrario (66).

Este desacuerdo puede deberse a diversas causas, por un lado a la variabilidad geográfica, dietética, ambiental, etc. Por otro lado a la escasa representatividad de algunos estudios realizados sin selección previa.

1.4 RIESGOS DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

Desde hace cerca de 70 años se sabe que los pacientes hipertensos mueren de forma prematura. La causa de muerte más común es la cardiopatía, con infartos e insuficiencia renal frecuentes, en particular los que tienen retinopatía avanzada (67).

Se comienza a conocer la capacidad lesiva de la hipertensión arterial a partir de los estudios realizados por las compañías de seguros americanas (68), donde se encuentra que casi un 15% de la población de Estados Unidos tenía hipertensión (160 mm Hg/95 mm Hg) y una proporción

similar se encontraba en los límites con presión arterial sistólica de 140-159 mm Hg o presión arterial diastólica de 90-94 mm Hg.

La hipertensión no tratada coexiste con un acortamiento de la vida en 10 a 20 años y se relaciona con un proceso arterioesclerótico. Incluso los individuos con una hipertensión ligera, sin datos de lesión orgánica, tienen un alto riesgo de presentar complicaciones importantes. Casi el 30% presenta complicaciones ateroescleróticas y más del 50% sufre lesiones orgánicas en relación con la hipertensión misma en un periodo de 10 años.

En un trabajo realizado en 1.959 por la Sociedad de Actuarios en Estados Unidos (69) se describe la mortalidad de un millón de americanos varones de mediana edad, seguidos durante 20 años. En él se observa como las elevaciones *ligeras* de presión arterial en el examen inicial suponían una elevación de las tasas de mortalidad. Así una presión arterial inicial de 152/95 mm Hg se acompañaba de un exceso de mortalidad a los 20 años de seguimiento en un 22, 8%, es decir, que casi una cuarta parte de dicha población hipertensa ligera padecía una muerte prematura.

TABLA 1.1: Exceso absoluto de mortalidad (%) para las presiones arteriales por encima del riesgo standard

Presión Arterial mm Hg	5 años	10 años	15 años	20 años
132/90	1,1	2,6	4,4	6,6
142/95	3,0	6,9	11,6	16,8
152/95	4,3	9,7	16,1	22,8
162/100	6,3	14,0	22,8	31,4

Por otra parte, aunque la hipertensión sea considerada como el más importante factor de riesgo cardiovascular, estudios epidemiológicos obtenidos a través de seguimientos de larga duración como el de Framingham (18 años) señalan la presencia de diabetes, hiperlipidemia y tabaquismo asociados (70).

Las complicaciones de la enfermedad hipertensiva afectan al corazón, cerebro, vasos periféricos, fondo de ojo y riñón.

1.4.1 CORAZON Y VASOS PERIFERICOS

El corazón es uno de los denominados *órganos diana* de la hipertensión, y de hecho, los accidentes coronarios y la insuficiencia cardíaca explican hasta el 80% de los fallecimientos de los hipertensos no tratados.

En el estudio realizado durante 18 años de seguimiento en la ciudad de Framingham (70), se pudo comprobar que comparados los sujetos normotensos con los hipertensos, éstos tienen un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. En el grupo de edad de los 45 a los 75 años, desarrollaron el doble de enfermedades arterial oclusiva periférica, el triple de enfermedad coronaria y cinco veces más insuficiencia cardíaca congestiva.

En general, la elevada presión arterial contribuye a una mayor incidencia de enfermedad coronaria en proporción al grado de elevación. Esto también se ve influenciado por la existencia de factores de riesgo concomitantes, como son tabaquismo, hipercolesterolemia, hiperglucemia, etc.

En Göteborg (71) se observó que la cifra de infartos era 6,5 veces mayor en personas con presiones arteriales mayores de 210 mm Hg

En relación a la arteriopatía periférica, la claudicación intermitente es la más común expresión clínica y la menos letal secuela de la hipertensión. También en este caso era 3,5 veces más frecuente en sujetos con cifras de presión arterial mayores de 210 mm Hg que en los que tenían 120-145 mm Hg (71).

La claudicación está menos relacionada con las cifras de presión arterial en mujeres que en hombres. La arteriopatía predomina en los hombres, debido probablemente al mayor grado de tabaquismo.

La enfermedad coronaria es la mayor causa de mortalidad en adultos en países industrializados. El tratamiento antihipertensivo clásico, pese a su eficacia en reducir las cifras tensionales, no ha conseguido disminuir la morbimortalidad de la enfermedad coronaria. Por el contrario el control de la presión arterial disminuye la morbilidad y mortalidad de los accidentes cerebrovasculares. Esto se debe

probablemente, a que la relación entre cardiopatía isquémica e hipertensión arterial no es muy estrecha; además los efectos secundarios de los fármacos más utilizados contrarrestan los efectos beneficiosos de los mismos al reducir la presión arterial y, por último; es de advertir la posible influencia de factores genéticos.

1.4.2 CERE BRO

La hipertensión contribuye a la incidencia de infarto cerebral como segunda causa de muerte cardiovascular. Esto es así en países occidentales y adquiere mayor importancia en países orientales como China, Japón o Corea.

Para la mayor parte de los autores, los infartos hemorrágicos cerebrales suelen estar ligados a hipertensión, mientras que los trombóticos lo estarían con la arterioesclerosis. Los accidentes cardiovasculares son hasta ocho veces más frecuentes en hipertensos que en normotensos según el estudio de Framingham (70), y seis veces más en hipertensos con presiones sistólicas mayores de 220 mm Hg, en el estudio de Göteborg (71).

Al contrario que la cardiopatía coronaria de predominio masculino, a cualquier nivel de presión, la incidencia de accidente cerebrovascular es comparable en hombres y mujeres hipertensos

La hipertensión puede producir infartos cerebrales, no solamente por acelerar la aterogénesis cerebral, sino también por alterar la función cardíaca y dañar los vasos cerebrales.

Los accidentes isquémicos transitorios y la encefalopatía hipertensiva también son más frecuentes en hipertensos que en normotensos.

1.4.3 RINON

Las complicaciones renales de la hipertensión son: la arterioesclerosis de las arterias renales, la nefroesclerosis y las necrosis arteriolas fibrinoides.

También la presencia de la albuminuria es más frecuente en las personas hipertensas, como evidencia de un daño inicial renal (70)

Cuando se producen las alteraciones anteriores, se entra en una fase acelerada de la hipertensión que conduce a la muerte por insuficiencia renal en un corto periodo de tiempo.

1.4.4 FONDO DE OJO

Debido a que la retina es el único tejido en el que pueden examinarse directamente las arterias y arteriolas, el examen oftalmoscópico repetido proporciona la oportunidad de observar el progreso de los efectos vasculares de la hipertensión arterial.

Las lesiones vasculares a este nivel pueden aparecer de forma precoz, aún sin haberse detectado la enfermedad hipertensiva. Hay una relación grande entre las cifras de presión arterial y el grado de lesión ocular.

Así según Keith-Wagener (72) la clasificación en grados de repercusión de hipertensión arterial sobre el fondo de ojo serían:

- * Grado 0: Fondo de ojo normal.
- * Grado I: Las arterias retinianas muestran tan sólo una mínima reducción del calibre arterial o esclerosis.
- * Grado II: Además de espasmo generalizado se observan cruces arteriovenosos patológicos.
- * Grado III: A lo anterior se añade la existencia de exudados y/o hemorragias.
- * Grado IV: Se caracteriza por edema de papila, asociado o no a la patología anterior.

1.5 TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

La finalidad del tratamiento de la hipertensión arterial es hacer descender las cifras tensionales a niveles normales y mantenerlos indefinidamente puesto que es una enfermedad crónica. La terapéutica varía según la etiología,

de manera que en la hipertensión esencial o primaria, el tratamiento abarca desde medidas generales a la administración de fármacos, mientras que en la secundaria puede ser tanto quirúrgico como medicamentoso, siendo específico en cada caso.

Los investigadores americanos en la década de los sesenta enunciaron la **regla de las mitades** que indica el estado actual de falta de diagnóstico, bajo nivel de tratamiento y escaso control de la hipertensión arterial en la población. Según esta regla del total de la población hipertensa, sólo el 50% sabe que lo es, de éstos sólo el 50% se trata y de los que se tratan, solamente el 50% están bien controlados. Por consiguiente, sólo una octava parte de los hipertensos recibe un tratamiento satisfactorio.

Una vez hecho el diagnóstico de hipertensión esencial o secundaria se plantea el problema de saber a qué pacientes hay que tratar. La Organización Mundial de la Salud (1) recomienda iniciar el tratamiento farmacológico y cuidados generales en:

- * Todos los hipertensos cuyas cifras de presión arterial diastólica en condiciones basales sea mayor o igual a 110 mm Hg, sea cual fuese su edad.

- * Todos los hipertensos cuyas cifras de presión arterial diastólica en condiciones basales sea menor de 110 mm Hg, pero que tengan signos o síntomas de afectación visceral.
- * Todos los hipertensos cuyas cifras de presión arterial diastólica oscilen entre 90 y 100 mm Hg y después de 3 meses de tratamiento no farmacológico tengan cifras de presión arterial diastólica iguales o superiores a 95 mm Hg.

1.5.1 VENTAJAS DEL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

A pesar de que en 1.773 se hicieron las primeras mediciones tensionales en animales mediante la inserción de una cánula de vidrio, hasta el año 1.930 no se inicia su tratamiento.

Como indicadores de la trascendencia de la hipertensión basta señalar que:

- * La esperanza de vida de los enfermos hipertensos es más corta que la de un grupo con presión arterial normal.

- * Existe una relación directa entre la magnitud de la hipertensión y el número de complicaciones viscerales (73).

Los beneficios de la terapéutica farmacológica en la hipertensión maligna han sido fáciles de demostrar. Así, en la década de los cincuenta sólo un 20% de los hipertensos malignos vivían un año y un 3% vivían a los cinco. Hoy se sabe que con tratamiento el 66% de las hipertensiones malignas viven un año y el 33% viven cinco. Para la hipertensión no maligna los resultados también son favorables (74).

La causa más habitual de fallecimiento en los hipertensos es el infarto de miocardio, que se registra con una frecuencia entre 2 y 3 veces mayor que el fallecimiento por ictus. Se ha demostrado que la reducción de los niveles elevados de presión arterial, previene los ictus tanto fatales como no fatales aunque no aporta ninguna ventaja demostrable en la prevención de los episodios y fallecimientos relacionados con cardiopatía coronaria.

El beneficio del tratamiento antihipertensivo ha sido comprobado en varios estudios. De ellos, los más importantes son:

- * Estudios de la Administración de Veteranos. Se realizan tres estudios publicados en 1.967, 1.970 y 1.972 (75). En ellos se demuestran los beneficios del tratamiento en las hipertensiones no malignas.

- * Estudio HDFP (76). Fue diseñado para comprobar el valor del tratamiento hipotensor en todos los tipos de hipertensión de la población americana de 30 a 69 años. De 10.940 pacientes, 7.800 tenían presión arterial diastólica de 90-104 mm Hg y fueron sometidos a tratamiento activo y placebo, observando que la muerte por causa cardiovascular fue de 165 pacientes en el grupo placebo y 122 en el de tratamiento, y las muertes no cardiovascular fueron 122 y 109, respectivamente.

- * Programa USPHS (77). Fue el primer programa diseñado para examinar los efectos del tratamiento en la hipertensión leve. Se incluyeron 389 pacientes de 21 a 55 años con una presión arterial media de 148/99 mm Hg y sin repercusión visceral al comienzo. La terapéutica se inicia y la presión arterial se reduce 16 mm Hg la sistólica y 10 la diastólica. Las complicaciones totales en el grupo placebo fueron de 65% y 37% en el grupo tratado, y las complicaciones por hipertensión fueron 45% y 19%, respectivamente.

- * Estudio Australiano (78). En él se incluyeron 5.427 pacientes con presión arterial diastólica de 95-109 mm Hg, y a los tres años las complicaciones del grupo tratado fueron un 30% menos que en el placebo.

- * Estudio de Oslo (79). En él se incluyeron 785 pacientes con cifras de presión arterial diastólica de 90-109 mm Hg, y a los tres años las complicaciones de la hipertensión se habían reducido al 25%.

- * Estudio Europeo de Tratamiento de la Hipertensión en el Anciano (EWPHE) (80). Este estudio ha demostrado que en el anciano el tratamiento de la hipertensión arterial reduce la mortalidad cardiovascular global al 27% y la mortalidad al 38%.

1.5.2 RIESGOS DEL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

En el momento actual nadie duda de las ventajas que comporta el tratamiento de la hipertensión arterial como factor de riesgo cardiovascular. Sin embargo, aunque se dispone de gran número de fármacos, todos ellos efectivos desde el punto de vista hipotensor, no se ha alcanzado el medicamento ideal.

Todos los hipotensores producen efectos secundarios en mayor o menor grado, que obligan a que el paciente tenga que suspender la terapéutica. Algunos de los efectos secundarios más frecuentes y peligrosos son:

- a) Hipokaliemia. Se encuentra en el 10-30% de pacientes que reciben diuréticos durante mucho tiempo. La primera consecuencia es la tendencia a aumentar la actividad ectópica ventricular. La fibrilación ventricular es muy frecuente. El peligro es mayor en los pacientes que toman digital.

- b) Arritmias. Los diuréticos a través de la hipokaliemia las pueden provocar. Los betabloqueantes adrenérgicos pueden tener efectos directos sobre la actividad sinusal y conducción aurículo-ventricular. Los calcioantagonistas actúan de diferente forma según cual sea el utilizado, así el verapamil puede actuar de forma muy similar a los betabloqueantes; la nifedipina no tiene efecto sobre los tejidos de conducción cardíacos.

Otros fármacos, como la alfametildopa, captopril, reserpina, prazosín, clonidina, no afectan a la conducción intracardiaca.

- c) Disfunción sexual. La incidencia no es igual con todos hipotensores, y así existe una escala jerárquica decreciente en este orden: bloqueadores gangliónicos, agonistas centrales, diuréticos, betabloqueantes adrenérgicos, antagonistas alfa-1, vasodilatadores directos, calcioantagonistas e inhibidores de la enzima de conversión.

1.5.3 TRATAMIENTO NO FARMACOLOGICO

1.5.3.1 INFORMACION

Información al paciente de la enfermedad que padece y sus riesgos, las ventajas del tratamiento, los efectos secundarios de la medicación y la necesidad del tratamiento durante toda la vida.

1.5.3.2 RESTRICCION DEL SODIO

La reducción de la ingesta de sodio puede contribuir al descenso de una presión arterial elevada, y aunque esa caída no normalice las cifras tensionales, puede eliminar o reducir la necesidad de medicamentos hipotensores.

Se considera que una ingesta de 1,1-3,3 gr de sodio es adecuada para el adulto sano (81). Con la disminución de la toma sódica de 180-200 mEq/día se reduce en 10 mm Hg la presión arterial. Por esto se recomienda, si no una eliminación completa que sería imposible, sí una reducción apreciable (82).

Existe cierta polémica respecto a la conveniencia o no de restringir la sal en la alimentación de la población en

general, pero no hay duda de que la dieta hiposódica puede ser útil, más que como medida aislada, como paso previo a otra actitud terapéutica. Esto puede conseguirse:

- * No condimentando la comida con sal.
- * No usando alimentos precocinados, congelados, en conserva, salazones, etc.
- * Evitando medicamentos como el bicarbonato sódico, con alto contenido en sodio.
- * Eliminando ciertos ingredientes como la sacarina y la levadura que son derivados sódicos.
- * No tomando bebidas cítricas en lata o en botella y algunos vinos en cuyo procesamiento se usa el sodio.

1.5.3.3 REDUCCION DEL PESO

El aumento de peso se asocia con la subida de la presión arterial (33) y la pérdida de peso con descenso tensional. La relación entre obesidad y presión arterial es especialmente fuerte en los niños y quizá sea posible prevenir la hipertensión futura evitando la obesidad infantil.

Se sabe que la pérdida de peso reduce la presión arterial independientemente de la ingesta de sal, aunque como medida aislada no suele ser eficaz a largo plazo (83, 84).

1.5.3.4 DISMINUCION DEL CONSUMO DE ALCOHOL

La reducción de la ingesta de alcohol hasta niveles inferiores a 40 gr/día puede disminuir los niveles de presión arterial. Sanders et al.(48) estudiaron 132 pacientes alcohólicos cuyo consumo diario era superior a 80 gr. En casi todos los pacientes la presión arterial descendió hasta sus valores normales, después de iniciarse la abstinencia, y permaneció así por lo menos durante un año en los pacientes que continuaron respetándola, pero aumentó nuevamente en los que reanudaron la ingestión de alcohol.

Por otra parte, hasta la fecha, no se dispone de comprobación científica alguna de que el consumo de alcohol en cantidades pequeñas o moderadas cause elevaciones sostenidas de la presión arterial.

1.5.3.5 CAFE

La cafeína puede incrementar la presión arterial momentáneamente, pero ningún estudio ha demostrado que produzca una elevación crónica de la presión arterial. Sin embargo, no es recomendable la ingesta de más de 300 mg de cafeína al día.

1.5.3.6 TABACO

Los estudios epidemiológicos (85) no muestran una relación evidente del tabaco y la hipertensión, pero se sabe que ambos son factores de riesgo de la enfermedad cardiovascular.

1.5.3.7 MEDICAMENTOS

Algunos fármacos tienen acción presora y su uso debe reducirse en lo posible, sobre todo en hipertensos. Algunos de ellos son : anticonceptivos, corticoides, ACTH, regaliz, vasoconstrictores nasales, anfetaminas y efedrina.

1.5.3.8 ENFERMEDADES ASOCIADAS

La diabetes, gota y hiperlipidemia se asocian con frecuencia a la hipertensión arterial por lo que siempre deben tratarse (86, 87).

1.5.3.9 AUMENTO DE LA INGESTA DE POTASIO

Fue en 1.981, cuando por primera vez se demostró en un pequeño grupo de pacientes hospitalizados, que el aumento de la ingesta de potasio podía reducir los niveles de presión arterial (88). Posteriormente, grupos ingleses han demostrado una modesta reducción de la presión arterial al administrar potasio exógeno (89).

Uno de los principales problemas para suplementar la dieta en potasio es que los preparados disponibles en nuestro país no son demasiado bien tolerados y es difícil administrarlos en cantidad suficiente.

Los suplementos de potasio inducen natriuresis sin modificación del sistema renina-angiotensina y ese podría ser el mecanismo para explicar la acción hipotensora del mismo. Pese a que tal efecto no parece muy importante, la desproporción entre ingesta de sodio y potasio en nuestro país (90) y la reciente demostración de que un aumento de

sólo 10 mEq de potasio en la ingesta diaria, puede reducir un 40% el riesgo de mortalidad por accidente cerebrovascular (91), permite recomendar a los hipertensos que consuman más verdura y más fruta.

1.5.3.10 AUMENTO DE LA INGESTA DE CALCIO

En normotensos jóvenes y en embarazadas la administración de calcio exógeno reduce la presión arterial (92). En hipertensos esenciales, los resultados obtenidos son todavía muy escasos y discordantes. Parece ser que los suplementos de calcio al contrario que la restricción de sodio, serían más eficaces en los pacientes con presiones iniciales más bajas.

1.5.3.11 REGIMEN DE VIDA

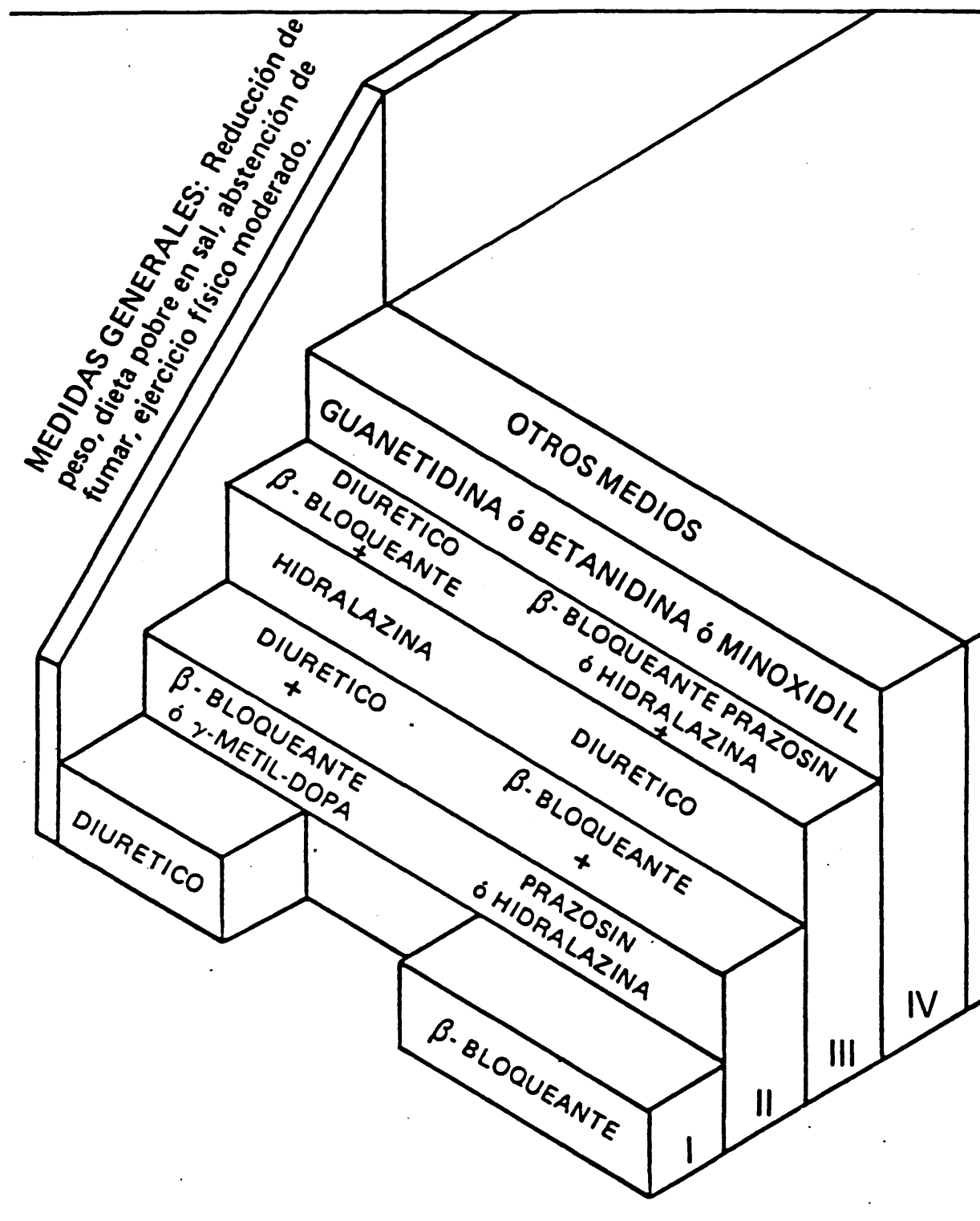
No suele ser necesaria una restricción severa del régimen de vida salvo que exista insuficiencia renal o cardiaca. El paciente evitará todo stress, durmiendo un mínimo de ocho horas y empleando, si fuera necesario técnicas de autorrelajación (yoga, meditación trascendental, biofeedback). Se recomienda la práctica de ejercicio isotónico que aumenta el gasto cardiaco, produce vasodilatación periférica y reduce la presión arterial diastólica (93).

1.5.4 TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

El empleo de fármacos antihipertensivos constituye una parte primordial del tratamiento de la hipertensión arterial en muchos hipertensos. Existe una gran diversidad de drogas que pueden emplearse para normalizar la presión arterial. Se considera que la terapéutica es eficaz cuando en el adulto se consiga una reducción mantenida de la presión arterial, al menos en 140/90 mm Hg, aunque el tratamiento también es beneficioso con disminuciones menos intensas de las cifras tensionales.

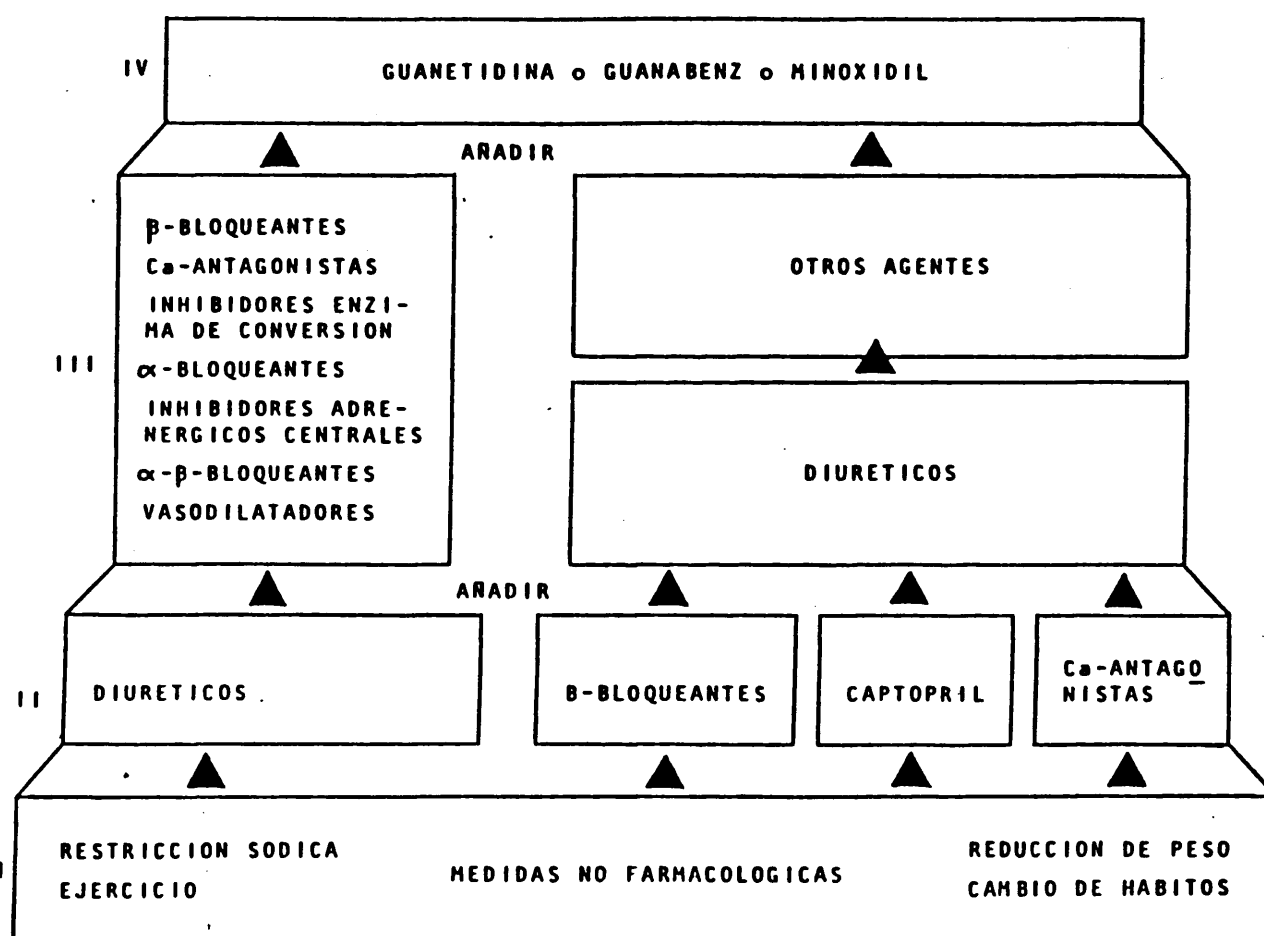
En el año 1.978 la Organización Mundial de la Salud propone un programa escalonado, hoy en revisión, cuya finalidad es iniciar el tratamiento con un antihipertensivo que consiga una reducción, aunque sea leve, de la presión arterial. Cuando un solo medicamento falla se recurre a la asociación de dos o más. Según la Organización Mundial de la Salud la adición de medicamentos ha de ser progresiva y sistemática.

Fig. 1.1. Programa terapéutico escalonado de la Organización Mundial de la Salud. (1.978) (1).



Hoy en día, se propone otro programa de tratamiento escalonado que es el siguiente:

Fig. 1.2. Propuesta actual de tratamiento escalonado de la hipertensión arterial.



1.5.4.1 DIURETICOS

Son fármacos que interfieren en el equilibrio sodio corporal/volumen sanguíneo actuando sobre el riñón.

Existen diversos tipos de diuréticos, clasificándose de acuerdo a su lugar de acción en la nefrona. Unos actúan a nivel del túbulo proximal, otros en el túbulo distal, otros en el Asa y por último los ahorradores de potasio.

El medicamento más utilizado, y con frecuencia el único, es un diurético tiacídico, generalmente a dosis elevadas (94). Otros diuréticos usados son los ahorradores de potasio y las mezclas de ambos. Los diuréticos del Asa, que se utilizaron años atrás, hoy sólo se emplean en pacientes hipertensos con grandes alteraciones de la función renal.

El mecanismo de acción de los diuréticos no es conocido en su totalidad. Inicialmente inducen una reducción de la volemia y del gasto cardiaco con un aumento de las resistencias periféricas. A medida que pasa el tiempo la volemia y el gasto cardiaco vuelven casi a sus valores normales y el descenso de presiones se mantiene a expensas de una reducción de las resistencias periféricas. Puesto que el Diazóxido, potente vasodilatador, está emparentado

químicamente con las tiazidas, se ha pensado que los diuréticos podrían tener una acción parecida a la suya sobre la pared de los vasos (95).

1.5.4.2 BLOQUEANTES BETA-ADRENERGICOS

Son fármacos que interfieren con el sistema simpático inhibiendo la estimulación simpática sobre el corazón.

Se utilizan mucho a pesar de que su mecanismo de acción no se conoce. Se postula que podría deberse a:

- * Reducción del gasto cardiaco.
- * Acción a nivel del sistema nervioso central.
- * Disminución de la liberación de renina.
- * Bloqueo del receptor presináptico (la hipótesis más aceptada).

La principal ventaja teórica de su empleo es su efecto cardioprotector, demostrado en la prevención secundaria después de infarto de miocardio (96).

Otra ventaja es que aunque su vida media en plasma es sólo de 3 a 10 horas, cuando se administra por vía oral en una sola dosis el descenso de la presión arterial se mantiene 24 horas o más.

En cuanto a sus inconvenientes, los más importantes son: el empeoramiento de la insuficiencia cardiaca, bradicardia, fatiga, insomnio, impotencia, etc. Waal-Manning (97) demuestra alteraciones de los lípidos plasmáticos a los doce meses de tratamiento, con un aumento de triglicéridos.

1.5.4.3 BLOQUEANTES ALFA-ADRENERGICOS

Se puede considerar que existen dos tipos de receptores alfa-adrenérgicos:

- * Los postsinápticos o alfa-1 que median la respuesta presora.
- * Los presinápticos o alfa-2 que regulan el control local de la liberación de noradrenalina a través de un *feedback* negativo.

Se considera que existe un tercer receptor alfa-2 postsináptico con respuesta a las catecolaminas circulantes.

Dentro de este grupo de fármacos hay dos tipos:

- a) Adrenolíticos de actuación central que inhiben la transmisión simpática a través del sistema nervioso central. Los más importantes son: la clonidina, la alfa-metil-dopa y la guanfazina.
- b) Adrenolíticos de actuación preferentemente periférica que inhiben la transmisión simpática y los efectos del neurotransmisor a nivel de las terminaciones nerviosas periféricas. Los más importantes son: el prazosín (antagonista selectivo de los receptores alfa-1 postsinápticos), la reserpina, la guanetidina, la fentolamina y fenoxibenzamina.

1.5.4.4 VASODILATADORES

Son fármacos que relajan el músculo liso vascular con lo cual se disminuyen las resistencias periféricas. Los más importantes son:

- a) Hidralacina: su efecto es mayor sobre arteriolas que sobre venas, siendo la disminución de las resistencias periféricas más intensa sobre la presión arterial sistólica (98).

Sus efectos secundarios son: cefaleas, sudoración y pseudolupus.

Las contraindicaciones son la insuficiencia cardíaca y el lupus eritematoso.

- b) Diazóxido: se usa sólo por vía parenteral, en emergencias hipertensivas (99).
- c) Nitroprusiato: se usa sólo en emergencias hipertensivas (100). Se administra por goteo intravenoso por lo que su acción es inmediata. No debe utilizarse sin control médico directo.

1.5.4.5 INHIBIDORES DE LA ENZIMA DE CONVERSION

Son fármacos que interfieren con el sistema renina-angiotensina inhibiendo la enzima convertidora de la angiotensina I.

La inhibición de la enzima que convierte la angiotensina I en angiotensina II, da lugar a una disminución de los niveles plasmáticos de angiotensina II, y consecuentemente, también de aldosterona. Por todo ello hay una disminución de la vasoconstricción y una pérdida de sodio con lo que la presión arterial desciende.

Por otra parte, los inhibidores de la enzima de conversión estimulan directamente la biosíntesis de prostaglandinas por el endotelio vascular y renal, con lo que aumentan las concentraciones arteriales de prostaglandinas vasodilatadoras.

El fármaco más conocido y que cuenta con mayor experiencia clínica en la literatura es el captopril (101).

El captopril es eficaz por vía oral y disminuye tanto la presión arterial sistólica como la presión arterial diastólica sin provocar hipotensión ortostática. Su mecanismo de acción es complejo, ya que además de inhibir la enzima de conversión, bloquea la degradación de bradiquinina, por lo que su principal efecto es la disminución de las resistencias periféricas. Además, la reducción de la angiotensina II circulante se traduce en una menor secreción de aldosterona por la suprarrenal, favoreciendo un balance negativo de sodio (102).

Los efectos secundarios más importantes son los trastornos hematológicos, como agranulocitosis, exantema morbiliforme y, especialmente, proteinuria (103). En algunos casos se ha producido fracaso renal reversible y empeoramiento de la función renal cuando existía estenosis vascularrenal. Se piensa que muchas de estas complicaciones

pueden evitarse no sobrepasando una dosis de 200 mgr al día (101).

La administración de captopril no parece modificar las concentraciones plasmáticas de lípidos, lo que constituye un buen argumento para su empleo (104).

Este fármaco, por lo tanto, se puede usar en el primer escalón del tratamiento tanto solo como asociado a diuréticos, especialmente en las formas de hipertensión moderada o severa.

1.5.4.6 ANTAGONISTAS DEL CALCIO

Los calcioantagonistas son un grupo de sustancias de naturaleza química heterogénea, pero que tienen en común su mecanismo de acción. Todas ellas disminuyen el contenido intracelular de calcio libre, inhibiendo su entrada desde el espacio intracelular a través de los canales lentos del calcio, en la célula muscular lisa de los vasos, esto determina un menor tono muscular, lo que disminuye las resistencias periféricas y la presión arterial (105).

Por tanto, el mecanismo de acción antihipertensivo de estas sustancias resulta de una disminución de las

resistencias periféricas. Su efecto sobre el gasto cardiaco y la frecuencia del pulso depende de cada compuesto.

Los fármacos más utilizados dentro de este grupo son la nifedipina y el verapamil.

Los efectos secundarios son: taquicardia, rubor facial y edemas con la nifedipina y, estreñimiento, bradicardia y cefalea con verapamil.

Muchos de los efectos secundarios son consecuencia del efecto relajante de las células lisas que poseen estas sustancias. Su intensidad varía mucho de un enfermo a otro (generalmente son mejor aceptados en los pacientes de edad avanzada) y además, desaparecen a lo largo del tratamiento en la mayoría de los casos.

En general, el efecto de los fármacos antihipertensivos se potencia con la restricción sódica. Esto no sucede con los calcioantagonistas. Estudios de Nicholson (106) con verapamil y Luque-Otero (107) con nifedipina han puesto de manifiesto que los calcioantagonistas tienden a reducir más la presión arterial en replección de sodio. Esto quiere decir que los pacientes tratados con calcioantagonistas no deben ser sometidos a una reducción de la ingesta de sodio.

2. OBJETIVOS

Son objetivos del presente trabajo:

- 1) Obtener datos que nos den una aproximación descriptiva de los factores epidemiológicos de la hipertensión arterial en una población de 666 individuos residentes en la ciudad de Madrid.
- 2) Conocer si los factores etiopatológicos supuestamente implicados en la hipertensión tienen influencia en nuestro medio y conocer su peso relativo.
- 3) Estudiar las manifestaciones clásicas que aparecen en nuestros hipertensos y sus complicaciones.
- 4) Valorar cómo se diagnostican y controlan estos hipertensos, así como conocer las indicaciones terapéuticas que reciben y su eficacia.

- 5) Saber qué información tiene la población acerca de la hipertensión arterial.
- 6) Comprobar si la prevalencia de hipertensión en una población elegida al azar coincide con la prevalencia en una población seleccionada por un método epidemiológico.
- 7) Comparar si los resultados de la medida de tensión en condiciones extrasanitarias coinciden con los resultados tomados en las consultas de medicina general.

3. MATERIAL Y METODOS

3.1 MUESTRA

La población estudiada es de 666 personas de ambos sexos entrevistadas de forma totalmente voluntaria.

Todos ellos son residentes en la ciudad de Madrid.

Son mujeres 489 de las personas encuestadas y 177 son hombres.

La edad de la muestra oscila entre los 15 y 90 años. La edad media es de 55,7 años con una desviación standard de 16,2.

De todos los encuestados 289 sabían que eran hipertensos mientras que el resto sabía que no lo era o lo desconocía.

El estudio se ha realizado en cinco mercados de zonas y características socioeconómicas diferentes:

- * Mercado de Maravillas: C/Bravo Murillo. Zona de Cuatro Caminos. Total de personas encuestadas: 195.
- * Mercado de Quintana; C/Virgen del Sagrario. Zona de Quintana. Total de personas encuestadas: 214.
- * Mercado de La Paz: C/Ayala. Zona de Serrano. Total de personas encuestadas: 220.
- * Mercado de Ibiza: C/Ibiza. Zona de Retiro. Total de personas encuestadas: 4.
- * Mercado de Maldonado: C/Maldonado. Zona de Diego de León. Total de personas encuestadas: 32.

La recogida de datos se realizó en el periodo de tiempo comprendido entre Agosto de 1.987 y Enero de 1.988.

3.2 MEDICION DE LA PRESION ARTERIAL

El equipo encuestador estuvo formado por dos alumnas de sexto curso de Medicina.

El material utilizado para la medición de la presión arterial fue:

- * Mesa
- * Silla
- * Fonendoscopio
- * Manómetro aneroide (previa y periódicamente calibrado)

En todos los casos se determinó la presión arterial con el individuo sentado y relajado.

El método auscultatorio utilizado fue el de Korotkoff. Se toma como presión arterial sistólica la aparición del primer ruido, que se corresponde con la fase I de Korotkoff (sonidos suaves y claros de golpeteo que gradualmente aumentan de intensidad). Se considera como presión arterial diastólica aquella que coincide con la fase V de Korotkoff,

es un punto en el cual los sonidos desaparecen completamente.

Las condiciones generales utilizadas fueron:

- a) Temperatura ambiental agradable. En verano se realiza en la calle y en la sombra, y en invierno en el interior del mercado.
- b) La ropa del individuo no debe comprimir su brazo.
- c) Durante la medida de la presión arterial no se permite fumar.
- d) Se excluyen los individuos que tomaron café unos 30 minutos antes.

La técnica utilizada fue la siguiente:

- a) Manguito emplazado a 2-3 cm por encima del pliegue del codo
- b) La altura del brazo donde se coloca el manguito queda a nivel del corazón.

- c) El manguito se ajusta al brazo sin ejercer excesiva compresión y sin quedar holgado.
- d) El fonendoscopio se coloca sobre la arteria braquial (que se localiza a la palpación), nunca bajo el brazal.
- e) Se hincha el manguito hasta 20-30 mm Hg por encima de la presión necesaria para hacer desaparecer el pulso radial.
- f) Se deshincha el manguito a una velocidad uniforme de descenso de 2 mm Hg por segundo, evitando los descensos rápidos o a saltos.
- g) En algunos casos se anotó la frecuencia cardiaca junto a la presión arterial.
- h) La tensión se toma indistintamente en ambos brazos. En caso de obtener valores anormalmente altos o bajos de presión arterial, se realiza la medición en los dos brazos, al menos dos veces y se hace la media.

Obesidad:

- * Moderada
- * Severa
- * No obesos

Tabaco:

- * De 1 a 10 cigarrillos/día
- * De 10 a 20 cigarrillos/día
- * Más de 20 cigarrillos/día

Café:

- * De 1 a 3 cafés/día
- * Más de 3 cafés/día

Sal

Alcohol:

- * Menos de medio litro de cerveza/día
- * Más de medio litro de cerveza/día
- * De 2 a 4 vasos de vino/día
- * Más de 4 vasos de vino/día
- * De 1 a 3 copas/día
- * Más de 3 copas/día

¿Es usted hipertenso?

3.3 ENCUESTA EPIDEMIOLOGICA

La encuesta ha sido elaborada en la Unidad de Hipertensión del Hospital Gregorio Marañón y el contenido del formulario es el siguiente:

Mercado:

- * Quintana
- * La Paz
- * Maravillas
- * Maldonado
- * Ibiza

Presión arterial sistólica

Presión arterial diastólica

Latidos por minuto

Edad

Sexo

¿Por qué se midió la presión arterial la primera vez?

- | | |
|-------------|---------------------------|
| * Cefaleas | * Pérdida de conocimiento |
| * Mareos | * Pérdida de visión |
| * Epistaxis | * Malestar general |
| * Infarto | * Por casualidad |
| * Angina | * Otras causas |

¿Está en tratamiento?

¿Cuántos medicamentos toma?

¿Cómo se llaman?

- * Aldomet; Minipres; Catapresan; Estulic.
- * Trasicor; Sumial; Tenormin; Bloqium; Sectral; Lopresor; Viskin; Blocaden.
- * Tenoretic; Rulun; Adelfan-Exidres; Brinerdina; Betadipresan; Trasitensin.
- * Higrotona; Ameride; Aldoleo; Tertensif.
- * Adalat; Cordilan; Manidon; Dilcor; Capoten; Cesplon; Alopresin.

Dosis

¿Cuánto tiempo lleva haciendo el tratamiento?

¿Cuándo lo toma?:

- * Mañana
- * Tarde
- * Noche

¿Hace siempre el tratamiento?

¿Piensa que la hipertensión arterial es curable?

¿Padece alguna enfermedad?

¿Cuál?:

- | | |
|--------------------------------|-------------------------|
| * Ap. respiratorio | * Oncológica |
| * Ap. circulatorio | * Oftalmológica |
| * Ap. digestivo | * Otorrinolaringológica |
| * Ap. urinario | * Ap. locomotor |
| * Ap. genital | * Sangre |
| * Sist. nervioso | * Piel |
| * Psiquiátrica | * Infecciosa |
| * Sist. endocrino y metabólico | |

¿Tiene el colesterol alto?

¿Es diabético?

¿Ha padecido infarto de miocardio? ¿Cuántos?

¿Ha padecido angina de pecho? ¿Cuántas?

¿Ha padecido algún accidente cerebrovascular?

¿Con qué frecuencia se mide la presión arterial?

¿Cómo le miden la presión arterial en su ambulatorio?:

- * Tumbado
- * Sentado
- * De pie

3.4 ANALISIS ESTADISTICO

El análisis estadístico se ha realizado en un ordenador Olivetti P 60-60. La prueba de la *chi* cuadrado se determina para detectar diferencias estadísticamente significativas entre pacientes hipertensos y no hipertensos, según el sexo y según la edad, a la hora de evaluar pares de datos no paramétricos.

4 . RESULTADOS

4.1 CARACTERISTICAS DE LA POBLACION EN ESTUDIO

4.1.1 EDAD

La muestra total recogida es de 666 casos de individuos residentes en Madrid

La población en estudio se halla comprendida entre los 15 y 90 años. La edad media de la muestra es de 55,7 años con una desviación standard del 16,2. La distribución por grupos de edad aparece en la figura 4.1.

Los individuos que conocen ser hipertensos son 289, lo que representa un 43,5% del total de la muestra. La

distribución por edad de los sujetos que conocen ser hipertensos viene reflejada en la figura 4.2. En éstos, la media es 62,4 años y la desviación standard 11,15. La máxima prevalencia de hipertensos que conocen su enfermedad (20%) se halla entre los 55 y 60 años.

Los sujetos normotensos o que no saben si son hipertensos son 377, lo que supone el 56,5% de la muestra total. La distribución por edad de éstos aparece en la figura 4.3. La media de edad es 50,3 años con una desviación standard de 17,8.

La diferencia entre la mayor edad del grupo de hipertensos que conocen su enfermedad con respecto al resto, resultó estadísticamente significativa ($p < 0,001$).

4.1.2 SEXO

De los 666 encuestados, 489 son mujeres (73,4%) y 177 son hombres (26,6%).

La edad media de los hombres es de 52,5 años con una desviación standard de 18,1. La figura 4.4. muestra la distribución por edad en hombres.

La edad media de las mujeres es de 56,8 años con una desviación standard de 15,3. La distribución por edad en mujeres aparece en la figura 4.5.

La prevalencia de hipertensión arterial en mujeres es del 46% en la muestra frente al 36% en hombres (figura 4.6.).

La distribución por edad de las mujeres hipertensas aparece en la figura 4.7. La edad media es de 63,2 años con una desviación standard de 10 años.

En hombres hipertensos la edad media se encuentra en 51,1 años con una desviación standard de 17,2 años. La figura 4.8. muestra la distribución por edad de los hombres hipertensos.

Realizando el test de la *chi* cuadrado para comparar hipertensos y no hipertensos según el sexo, se obtiene una relación estadísticamente significativa ($p < 0,01$).

Sin embargo, aplicando el test de la *chi* cuadrado para comparar hombres y mujeres hipertensos según la edad no se obtiene una diferencia estadísticamente significativa ($p > 0,06$).

4.2 VALORES DE PRESION ARTERIAL

La presión arterial sistólica en la muestra total se recoge en la figura 4.9.

La mayoría de la población, un 18,7%, tiene una presión arterial sistólica normal, de 140 mm Hg. Con 160 mm Hg o por encima se encuentra el 24,3% de la muestra.

La presión arterial diastólica de la muestra total se recoge en la figura 4.10.

La presión arterial diastólica más frecuente es la de 85 mm Hg, con un 29,4% de la muestra, le sigue de cerca la presión arterial diastólica de 95 mm Hg con 23,9%. Por encima de 105 mm Hg encontramos al 10,3% de la población.

La presión arterial sistólica relacionada con el sexo se representa en la figura 4.11.

Los hombres tienen, en su mayoría, una presión arterial sistólica comprendida entre 135 y 145 mm Hg (41,5%).

Las mujeres sin embargo, en este mismo intervalo de presiones, sólo se encuentran en un 29,8%.

Por encima de 165 mm Hg la distribución en ambos grupos es muy similar.

El test de la *chi* cuadrado comparando la presión arterial sistólica según el sexo no da una diferencia estadísticamente significativa ($p > 0,23$).

La presión arterial diastólica relacionada con el sexo aparece representada en la figura 4.12.

Los hombres y las mujeres presentan una distribución de presión arterial diastólica muy parecida. Entre los valores de 65 y 95 mm Hg se encuentran el 79,5% de las mujeres y el 76,9% de los hombres.

El test de la *chi* cuadrado comparando hombres y mujeres según su presión arterial diastólica nos da una $p > 0,35$, por lo tanto no es estadísticamente significativo.

La figura 4.13. compara los hombres y las mujeres que saben que son hipertensos y tienen una presión arterial sistólica por encima de 160 mm Hg.

Entre 160 y 170 mm Hg hay un 44,4% de mujeres frente a un 25,9% de hombres. Entre 175 y 195 mm Hg se encuentra un 70,3% de hombres y sólo un 52,7% de mujeres.

La figura 4.14. muestra las diferencias de presión arterial diastólica en hombres y mujeres que saben que son hipertensos y que tienen más de 95 mm Hg de presión arterial diastólica.

En el intervalo de 95 a 100 mm Hg se encuentran un 44,4% de mujeres, mientras que en los hombres, el 43,4% de ellos se encuentra entre 100 y 105 mm Hg.

4.3 CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO

Del total de la muestra hay un 43,5% de personas que conocen que son hipertensas. El 56,5% restante son normotensas o hipertensas que no conocen su enfermedad (figura 4.15.).

Dentro de los hipertensos que conocen su enfermedad el 77% están en tratamiento, mientras que el 23% no lo están (figura 4.16.).

En la distribución por sexos: de las mujeres que saben que son hipertensas el 80% están en tratamiento frente a sólo un 65% de hombres.

Del total de la muestra que está en tratamiento, el 56% lo cumplen y el 44% no lo cumplen (figura 4.17.).

Comparando el grado de cumplimiento del tratamiento con respecto al sexo se encuentra que:

- * No cumplen el tratamiento el 46,8% de las mujeres y el 32% de los hombres.
- * Cumplen el tratamiento el 53% de las mujeres y el 68% de los hombres.

Hallando el test de la *chi* cuadrado en hombres y mujeres según su grado de cumplimiento del tratamiento no se obtiene una diferencia estadísticamente significativa ($p > 0,17$).

La figura 4.18. muestra la distribución por edades de los hipertensos que cumplen con el tratamiento:

El máximo grado de cumplimiento se encuentra entre los 60 y 65 años con un 23,6%.

4.4 CONOCIMIENTO DE LA ENFERMEDAD

Del total de hipertensos conscientes de su enfermedad opinan que la hipertensión arterial:

- * No es curable el 25,36%.
- * Sí es curable el 23,18%.
- * No sabe el 51,44%. (figura 4.19.)

Al comparar el grado de conocimiento de la enfermedad según el sexo, se obtiene que:

- * Un 25,9% de mujeres piensa que la hipertensión no es curable frente a un 23,5% de hombres.
- * Un 21,1% de mujeres piensa que la hipertensión es curable frente a un 29,4% de hombres.
- * Un 52,8% de mujeres no sabe si la hipertensión es curable frente a un 47% de hombres.

Hallando el test de la *chi* cuadrado para hombres y mujeres según su conocimiento de la enfermedad no se obtiene una diferencia estadísticamente significativa ($p > 0,61$).

En la figura 4.20. aparece la distribución por edades de los hipertensos según su conocimiento de la enfermedad.

La mayoría de los hipertensos que opinan que la hipertensión es curable, un 25%, se encuentran en el intervalo de edad de 50 a 55 años.

De los hipertensos que opinan que la hipertensión no es curable, la mayoría, el 28,5% se encuentran en el intervalo de edad de 60 a 65 años.

4.5 OBESIDAD

Del total de la muestra hay un 68,5% de personas que no presentan obesidad y un 31,5% presentan una obesidad moderada (figura 4.21.).

Dentro de los individuos que conocen que son hipertensos, el 57,6% no son obesos y el 42,3% presentan una obesidad moderada.

4.6 TABACO

Según aparece en la tabla 4.1., el 80,5% de la muestra no fuma; el 87% de las mujeres y el 63% de los hombres no fuman.

El 91% de los hipertensos y el 73% de los no hipertensos no fuman.

Los fumadores son en total un 19,5%. Fuman más de 20 cigarrillos al día un 3% de mujeres frente a un 14% de hombres.

Los no hipertensos fuman más, un 26,9%, que los hipertensos, un 9%

4.7 CAFE

Según la figura 4.22. consume café el 51,5% de la población; el 43,2% consume de una a tres tazas y el 8,3% más de tres tazas.

No consume café el 48,4% de la población.

En los individuos que conocen que son hipertensos consumen café el 31,3%; de una a tres tazas el 28% y más de tres tazas el 3,3%. No consume café el 68% de la población que conoce ser hipertensa.

4.8 SAL

En la figura 4.23. se observa que los individuos que conocen ser hipertensos:

- * No consume sal un 33,92%.
- * Consume poca sal un 36,39%.
- * Consume una cantidad normal de sal un 29,68%.

Dentro de los individuos no hipertensos:

- * No consume sal un 10,28%.
- * Consume poca sal un 21,42%.
- * Consume una cantidad normal de sal un 68,29%.

Según el sexo: el 40% de los hombres hipertensos ha suprimido la sal de su dieta frente al 30% de las mujeres

4.9 ALCOHOL

Para estudiar el consumo de alcohol en la muestra se ha investigado por separado el consumo de cerveza, vino y copas de licor (tabla 4.2.).

- * Copas: toman copas un 8,5% de los no hipertensos y un 1,8% de los hipertensos. No hay ningún hipertenso que tome más de tres copas al día mientras que de los no hipertensos lo hacen el 0,9%.
- * Vino: toman vino el 13,1% de los hipertensos frente al 13,3% de los no hipertensos. Más de cuatro vasos de vino al día lo toman un 0,92% de los no hipertensos, mientras que no hay ningún hipertenso que los tome.
- * Cerveza: el 6,73% de los hipertensos conocidos toma cerveza frente al 4% de los no hipertensos. El 5,5% de los no hipertensos toman más de medio litro de cerveza al día frente al 1,12% de hipertensos.

4.10 PRIMEROS SINTOMAS OBSERVADOS POR LOS HIPERTENSOS

La causa más frecuente por la que se toma la presión arterial por primera vez la población es la cefalea, el 34% de la muestra, seguida muy de cerca por los mareos, el 30%.

Hay hasta un 20% de la población que se toma la tensión por casualidad (tabla 4.3.).

El resto de causas (epíxtasis, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, pérdida de conocimiento, pérdida de visión, malestar general) oscilan entre un 1,5% y un 5%.

4.11 FARMACOS UTILIZADOS

Según la tabla 4.4. se observa que los fármacos más utilizados son los diuréticos, un 51%. Dentro de ellos, las marcas comerciales de *Ameride* y *Diurex* son las más usadas, hasta un 28,4%.

Los fármacos con acción sobre el sistema nervioso central son el 5,9%.

Los betabloqueantes los emplea el 11,2% de la población hipertensa; el más usado es el *Tenormin* (5,3%).

Las asociaciones de fármacos se emplean en el 22,5% de los casos. La marca comercial más usada es el *Rulun*, 7,5%, seguida de cerca por el *Adelfan-Exidres*, el 6,9%.

Los calcioantagonistas se emplean en el 9,1%. La nombre comercial más utilizado es el *Adalat*, 4,3%.

4.12 NUMERO DE FARMACOS

La mayoría de los hipertensos en tratamiento farmacológico utilizan un solo medicamento, el 68,6% (figura 4.24.). Usan dos medicamentos el 28,2%, tres el 2% y cuatro el 1%.

En la figura 4.25. se representa el número de medicamentos utilizados según el sexo.

Hay un 68,7% de mujeres que usan un sólo medicamento frente a un 68,5% de hombres. Usan dos el 28,8% de mujeres y el 25,7% de hombres; tres un 1,2% de mujeres y un 5,7% de hombres y cuatro un 1,2% de mujeres.

4.13 NUMERO DE TOMAS

La mayor parte de la población hipertensa en tratamiento toma una sola dosis al día (47,3%).

Toman dos dosis al día el 12,2%, tres dosis el 7%, cuatro dosis el 1,1,% y cinco dosis el 0,5%.

Existe un elevado número de hipertensos que toman dos dosis a la semana, el 31,5% (tabla 4.5.).

El número de tomas con respecto al sexo es:

- * Una dosis al día el 45,3% de las mujeres y el 56,2% de los hombres.
- * Dos dosis al día el 12,2% de las mujeres y el 12,5% de los hombres.
- * Tres dosis al día el 7,1% de las mujeres y el 6,2% de los hombres.
- * Cuatro dosis al día el 1,4% de las mujeres y ningún hombre.
- * Cinco dosis al día el 0% de las mujeres y el 3,1% de los hombres.
- * Dos dosis a la semana el 33,8% de las mujeres y el 21,8% de los hombres.

4.14 PADECIMIENTO DE ALGUNA ENFERMEDAD

En la población total padecen alguna enfermedad el 50% de los individuos, el 38% no padecen ninguna y el 11,5% no sabe (figura 4.26.).

Dentro de los hipertensos que conocen su enfermedad, el 14% no sabe si padece otra, el 48,5% sabe que padece otra enfermedad y el 37,5% no padece ninguna enfermedad. En el grupo de los normotensos el 42,3% padecen otra enfermedad, el 19,3% no sabe y el 38,4% no padece ninguna enfermedad (figura 4.27.).

Haciendo una comparación por sexos (figura 4.28.):

- * No padecen ninguna enfermedad el 35,6% de las mujeres y el 41,3% de los hombres.
- * Padecen alguna enfermedad el 46,7% de las mujeres y el 41,3% de los hombres.
- * No saben si padecen alguna enfermedad el 17,5% de las mujeres y el 17,2% de los hombres.

En la tabla 4.6. se valoran las enfermedades padecidas por los hipertensos. Las enfermedades del sistema endocrino y metabólico son las más frecuentes, el 26,9%, seguidas de

cerca por las del aparato circulatorio, 24,8% y aparato locomotor, 17,02%.

En la población normotensa las enfermedades del aparato circulatorio son las más frecuentes con un 21%, le siguen las del aparato locomotor, 18% y las del aparato digestivo, 14,5% (tabla 4.6.).

4.15 COLESTEROL

La figura 4.29. compara la existencia de colesterol elevado en hipertensos y no hipertensos.

Tienen colesterol elevado y lo saben, el 13,5% de los hipertensos y el 11% de los no hipertensos.

No saben si lo tienen elevado el 36,5% de los no hipertensos y el 36% de los hipertensos.

No lo tienen elevado el 51,8% de los no hipertensos y el 51% de los hipertensos.

Al comparar hipertensos y no hipertensos la diferencia no resulta estadísticamente significativa ($p > 0,88$).

La distribución por sexos en hipertensos da los siguientes resultados (figura 4.30.):

- * Tienen colesterol elevado el 5,4% de los hombres y el 15,5% de las mujeres.
- * No saben el 36,6% de las mujeres y el 32,7% de los hombres.
- * No tienen colesterol elevado el 47,7% de las mujeres y el 61,8% de los hombres.

Al comparar hombres y mujeres, la diferencia no resulta estadísticamente significativa ($p > 0,07$).

La distribución por grupos de edad de los individuos que tienen elevado el colesterol indica que el 41,2% se encuentra entre los 60 y 70 años (figura 4.31.).

4.16 DIABETES

De los hipertensos que conocen su enfermedad, el 11% padece diabetes, el 30% no sabe y el 59% no la padece (figura 4.32.).

De los no hipertensos el 4% padece diabetes, el 29% no sabe y el 67% no la padece.

Al comparar hipertensos con el resto de la población, resulta estadísticamente significativo el mayor grado de diabetes en el primer grupo ($p < 0,01$).

La distribución según el sexo en hipertensos aparece en la figura 4.33. y nos indica que:

- * Padecen diabetes el 7% de las mujeres y el 22% de los hombres.
- * No saben el 25,4% de los hombres y el 31,6% de las mujeres.
- * No padecen diabetes el 52,5% de los hombres y el 61,3% de las mujeres.

Al comparar mujeres hipertensas frente a hombres resulta estadísticamente muy significativo, el mayor padecimiento de diabetes en los hombres ($p < 0,004$).

La distribución según la edad en diabéticos se encuentra en la figura 4.34.

El mayor porcentaje de diabéticos se encuentra entre los 60 y 65 años (el 39,4%).

4.17 ANGINA DE PECHO

La prevalencia total de angina de pecho en la muestra es del 1,8%.

Los hipertensos conocidos sufren angina en un 3,5% frente al resto de la población que la padecen en un 0,6% (figura 4.35.).

El parámetro resultó estadísticamente significativo al comparar el grupo de hipertensos frente al de no hipertensos ($p < 0,01$).

Las mujeres hipertensas conocidas sufren en un 4% angina de pecho frente a un 1,6% de los hombres, como se aprecia en la figura 4.36.

Las comparaciones entre los dos sexos no resultaron estadísticamente significativas ($p > 0,38$).

4.18 INFARTO DE MIOCARDIO

La prevalencia total de infarto en la población es del 1,1%.

Los hipertensos conocidos han sufrido infarto en un 1,5% frente a los no hipertensos que lo han sufrido en un 0,9% (figura 4.37.).

Al comparar ambos grupos, la diferencia no es estadísticamente significativa ($p > 0.48$).

En la figura 4.38. se observa que el 5% de los hombres hipertensos han sufrido infarto frente al 0,5% de las mujeres.

El parámetro resulta estadísticamente significativo al comparar hombres frente a mujeres que han padecido infarto ($p < 0,01$).

4.19 ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

La prevalencia de accidente cerebrovascular en la muestra total es del 2,57%.

Los hipertensos conocidos han padecido accidente cerebrovascular en un 4,2% frente al 1,2% en los no hipertensos (figura 4.39.).

La diferencia entre la mayor prevalencia de accidente cerebrovascular en hipertensos frente a no hipertensos resulta estadísticamente significativa ($p < 0,02$).

Según el sexo (figura 4.40.) los hombres hipertensos padecen en un 8,4% accidente cerebrovascular frente a un 3% de mujeres.

Las comparaciones entre ambos grupos no resultan estadísticamente significativas ($p > 0,06$).

4.20 FRECUENCIA DE MEDIDA DE TENSION EN LA POBLACION

La población que se toma la tensión una o más veces al mes se distribuye de la siguiente forma (tabla 4.7.):

- * El 47,2% se toma la tensión una vez al mes.
- * Dos veces al mes, el 25%.
- * Tres veces al mes, el 0,4%.
- * Cuatro veces al mes, el 25%.
- * Ocho veces al mes o más, el 2,2%.

Comparando los hipertensos conocidos con el resto de la población, obtenemos que: los hipertensos se toman la tensión una vez al mes el 43,7% y dos veces el 26,4%. El resto de la población se toma la tensión una vez al mes el 56,2% y dos veces el 20,3%.

Comparando hombres y mujeres se obtiene que los hombres en un 45,2% se toman la tensión una vez al mes frente a un 47,8% de mujeres y dos veces al mes un 18,8% frente a un 26,9% de mujeres.

La población que se toma la tensión una o más veces al año se distribuye de la siguiente forma (tabla 4.8.):

- * Una vez al año, el 35,8%.
- * Dos veces, el 16,4%.
- * Tres veces, el 6,7%.
- * Cuatro veces, el 17,9%.
- * Cinco veces, el 0,7%.
- * Seis veces, el 21,6%.
- * Más de ocho veces, el 0,7%.

La distribución según hipertensos conocidos y el resto de la población es como sigue:

Los hipertensos se toman la tensión una vez al año el 18,9%; dos veces el 18,9% y tres veces el 13,5%.

Los no hipertensos se toman la tensión una vez al año el 42,2%; dos veces el 15,4% y tres veces el 4,1%.

Comparando hombres y mujeres de la muestra se obtienen los siguientes resultados:

Las mujeres se toman la tensión una vez al año el 31,5%; dos veces el 14,1% y tres veces el 8,6%.

Los hombres se toman la tensión una vez al año el 46,3%; dos veces el 21,9% y tres veces el 2,4%.

4.21 FORMAS DE TOMAR LA TENSION

En la muestra total al 94,4% de la población le toman la presión arterial en posición de sedestación en su ambulatorio; al 3,6% se la toman en decúbito supino y al 1,9% de pie (figura 4.41.).

Según indica la figura 4.42., al 94,3% de los hipertensos les toman la presión arterial sentados, al 4,5% tumbados y al 1,1% de pie.

De los no hipertensos al 94,5% les toman la presión arterial sentados, al 2,7% tumbados y al 2,7% de pie.

Se valoran las diferencias de toma de presión arterial según el sexo y no se obtiene una relación estadísticamente significativa (figura 4.43.).

De los hombres, al 91,4% se la toman sentados, al 5,3% tumbados y al 3,1% de pie. De las mujeres al 95,4% se la toman sentadas, al 3% tumbadas y al 1,5% de pie.

4.22 DISTRIBUCION DE LA MUESTRA SEGUN LA ZONA DE PROCEDENCIA EN LA CIUDAD DE MADRID

En la zona de Cuatro Caminos se han encuestado 195 personas, de las cuales el 52% conocen ser hipertensas (figura 4.44.). Las mujeres hipertensas son un 53% y los hombres un 46%.

En la zona de Diego de León se ha encuestado un total de 32 personas, de las cuales son hipertensas el 37%. Las mujeres hipertensas son el 37% y los hombres hipertensos también el 37%.

En la zona de Quintana se han realizado 214 encuestas con una prevalencia del 42% de hipertensos conocidos. Las mujeres hipertensas son el 49% frente a los hombres que son el 32%.

En la zona de Ibiza sólo se ha encuestado a 4 personas obteniéndose un 25% de hipertensos. Como todas las encuestadas son mujeres hay un 25% de mujeres hipertensas y un 0% de hombres.

En la zona de Serrano, de un total de 220 encuestados, un 36% son hipertensos. Las mujeres hipertensas son un 38% frente a un 31% de hombres.

4.23 FIGURAS

Figura 4.1

Distribución por edad de la muestra

Media: 55,7 Desviación Standard: 16

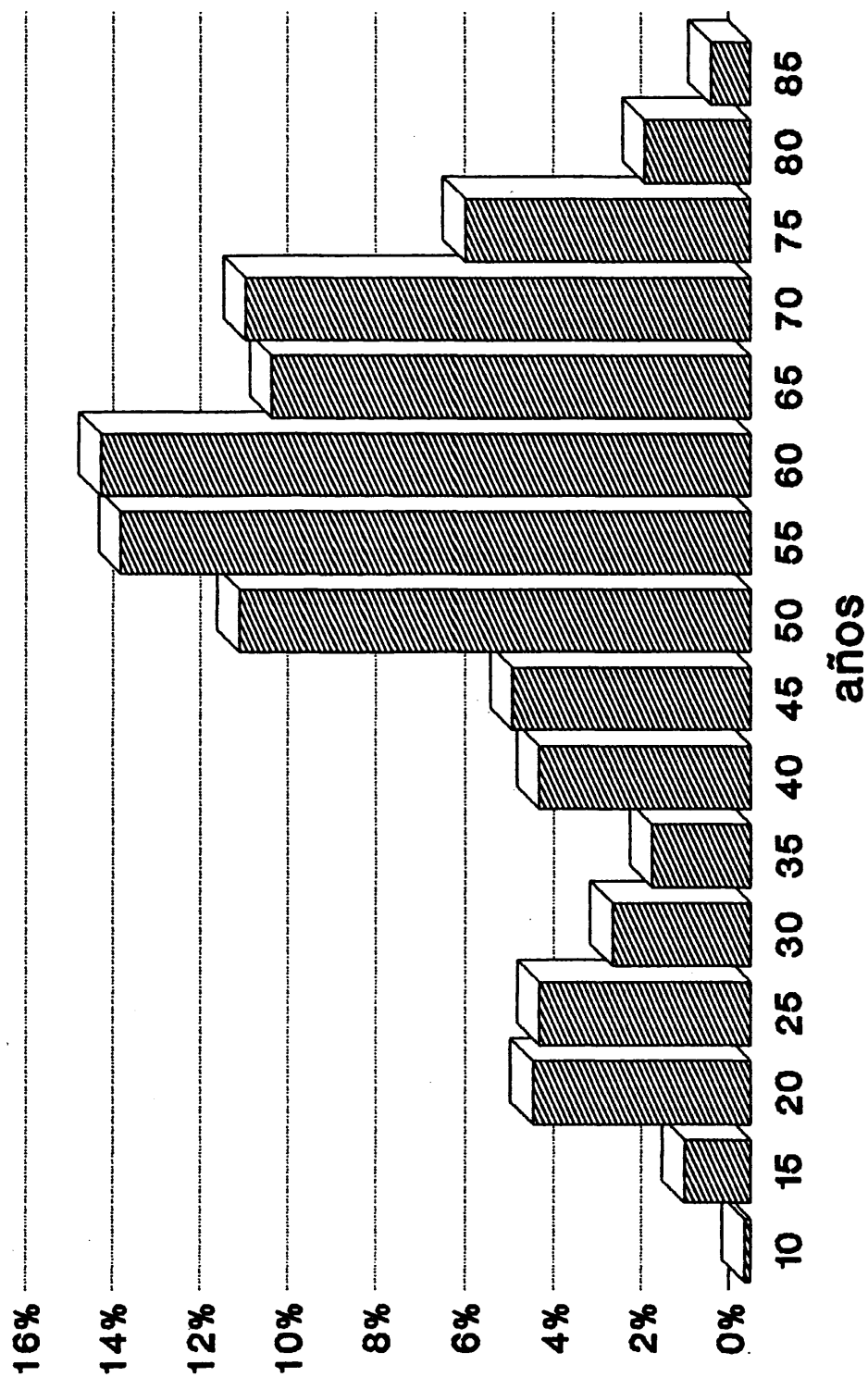


Figura 4.2

Distribución por edad de los hipertensos

Media: 62,4 Desviación Standard: 11,15

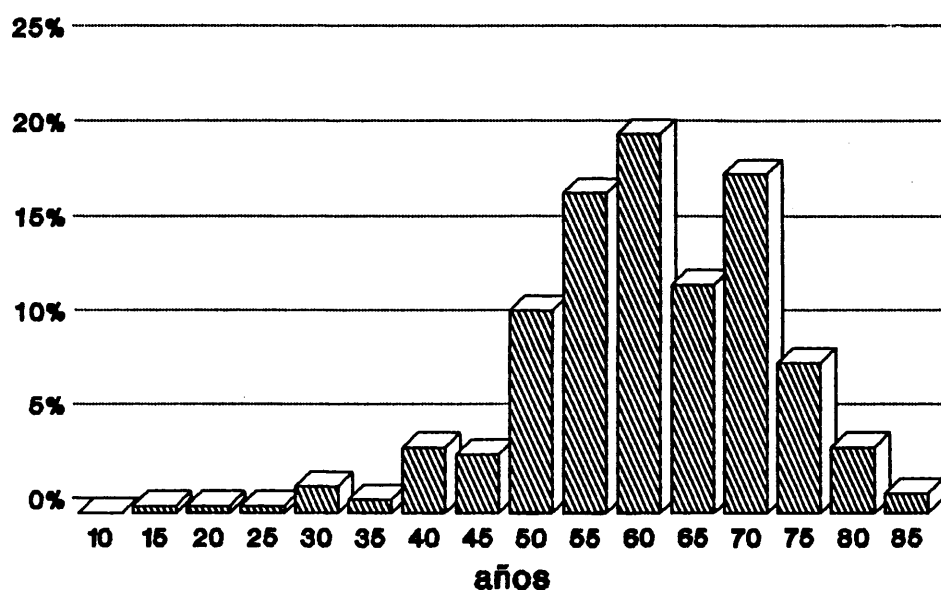


Figura 4.3

Distribución por edad de no hipertensos

Media: 50,3 Desviación Standard: 17,8

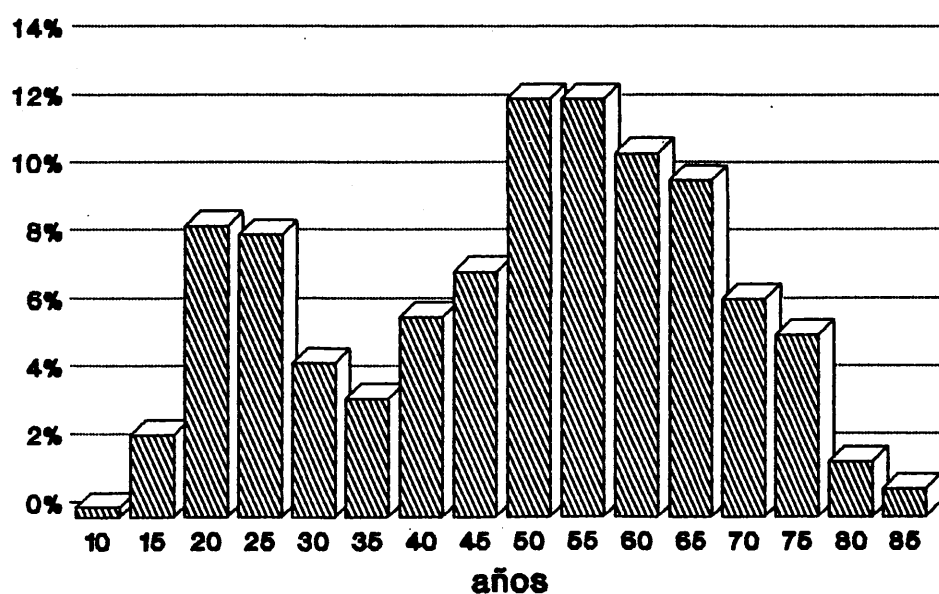


Figura 4.4

Distribución por edad de hombres

Media: 52,5 Desviación Standard: 18,1

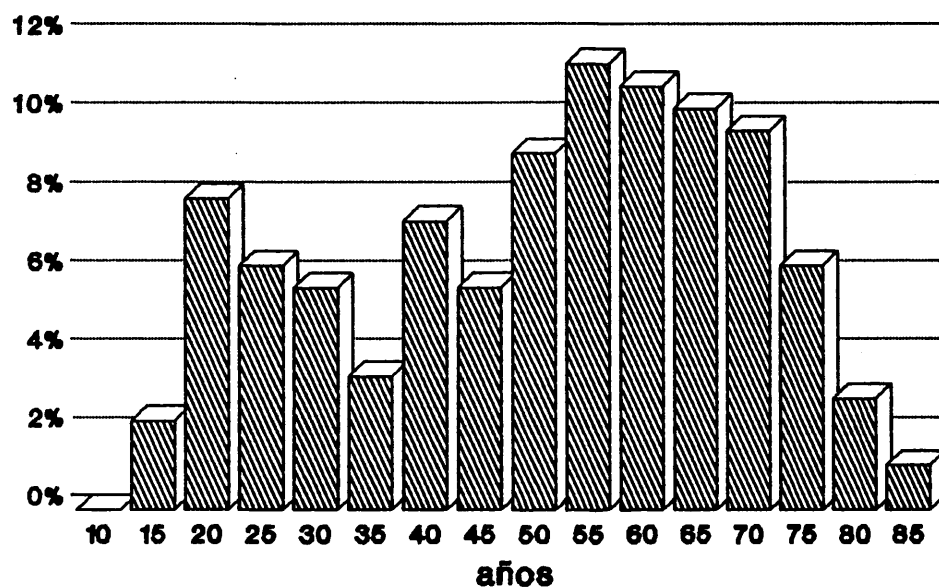
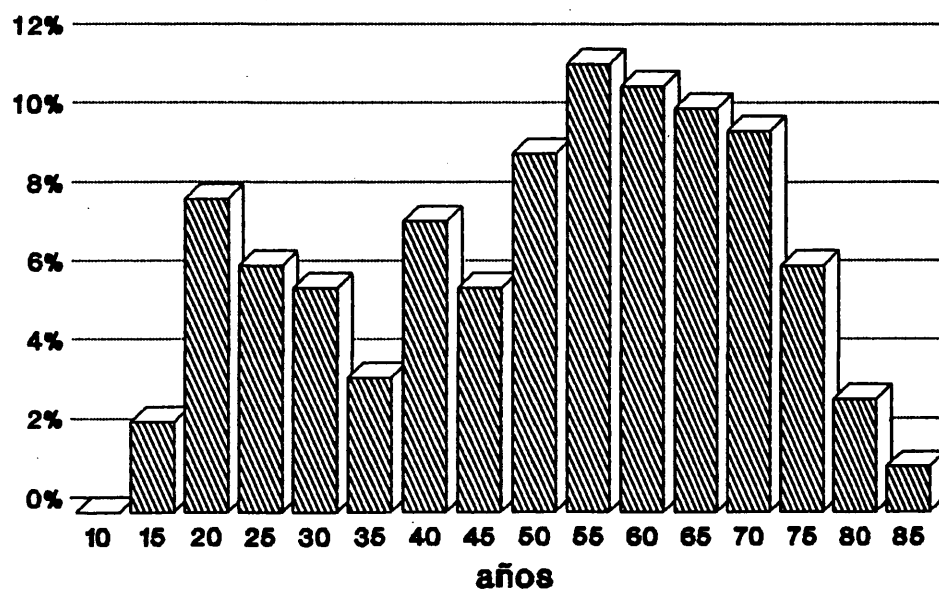


Figura 4.5

Distribución por edad de mujeres

Media: 56,8 Desviación Standard: 15,3



Proporción entre hombres y mujeres

Figura 4.6

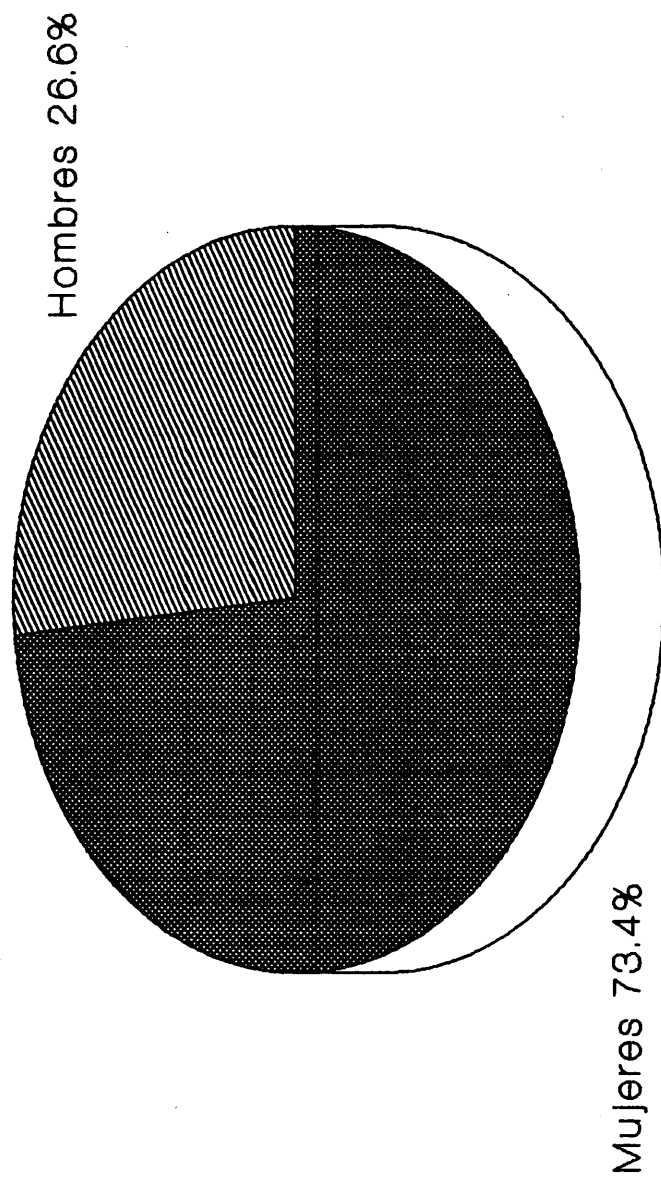
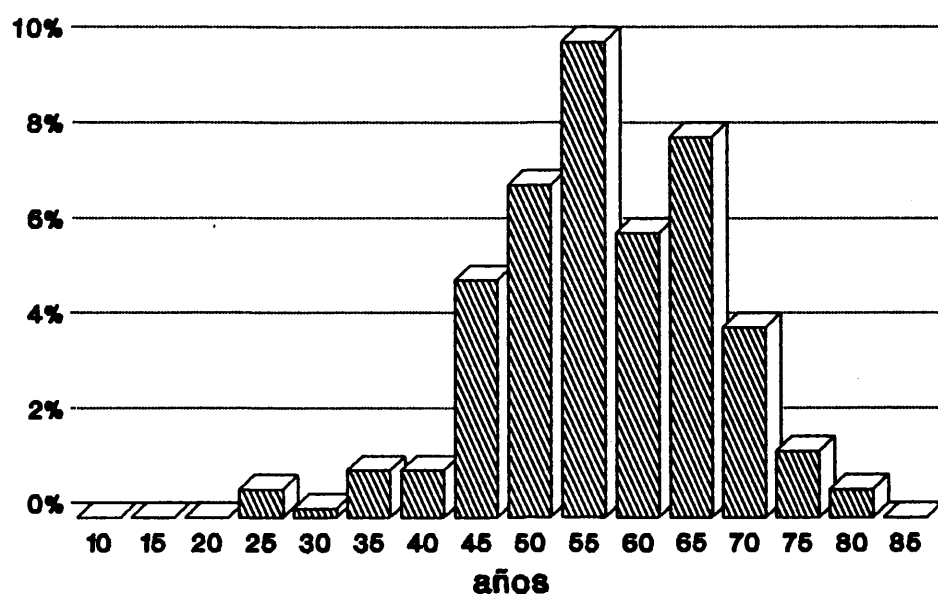


Figura 4.7

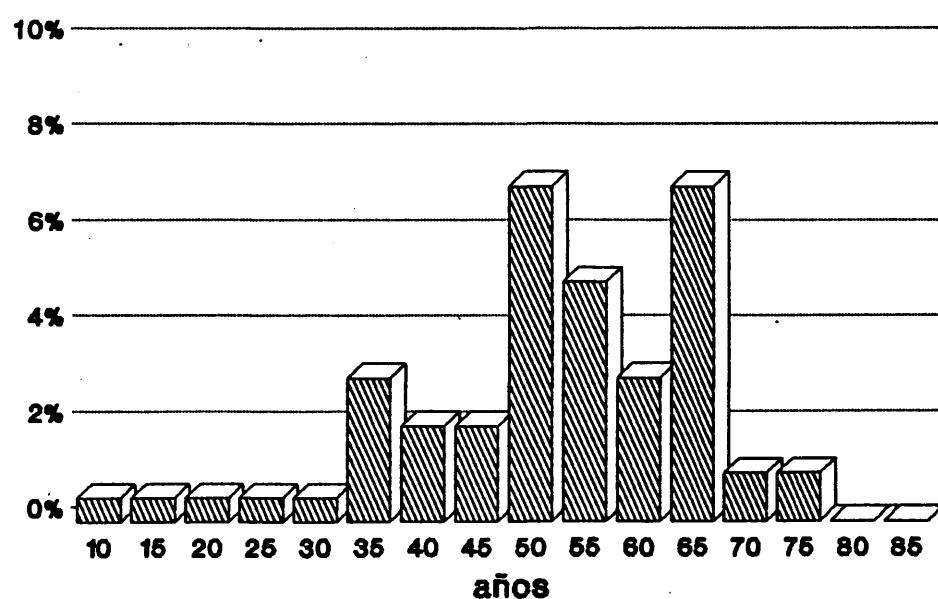
Distribución por edad de mujeres hipertensas



Media: 63,2 Desviación Standard: 10

Figura 4.8

Distribución por edad de hombres hipertensos



Media: 51,1 Desviación Standard: 17,2

Figura 4.9

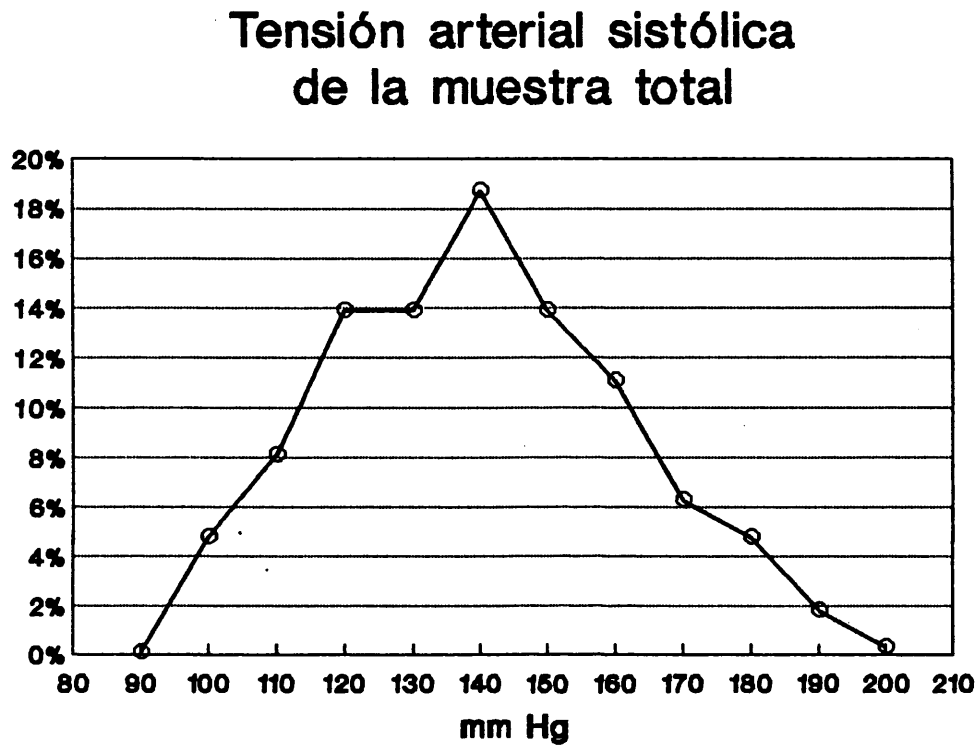


Figura 4.10

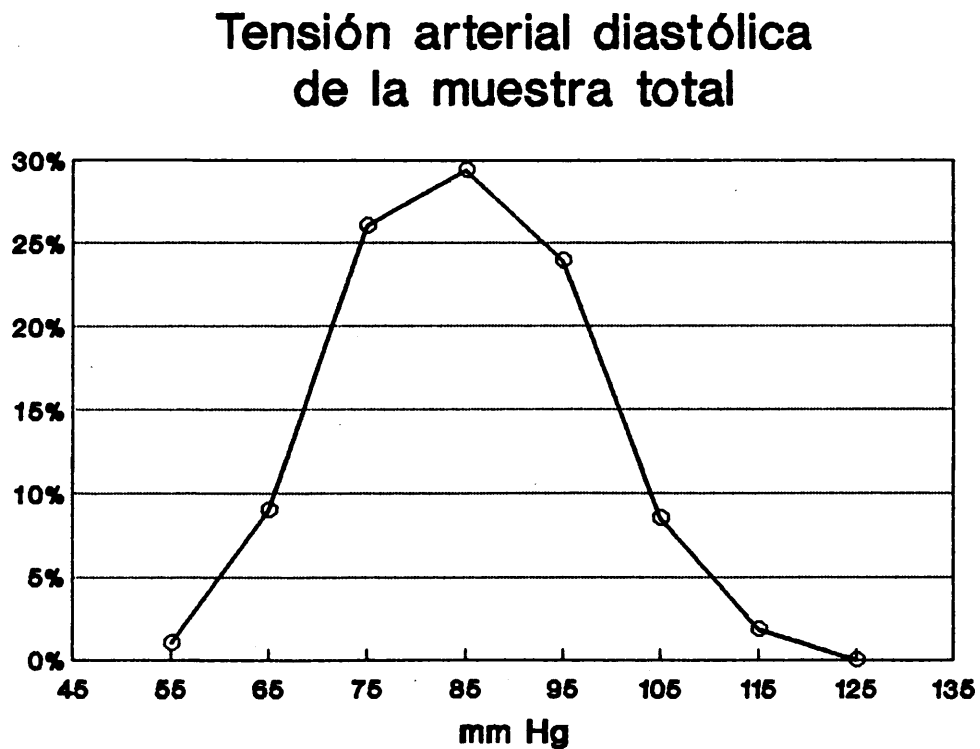


Figura 4.11

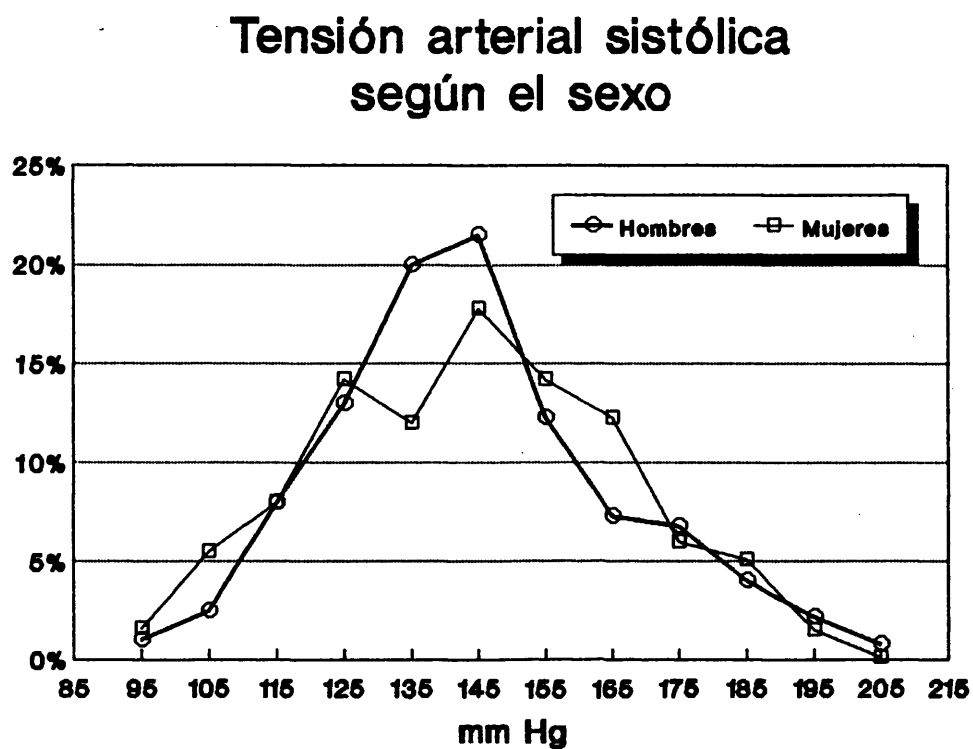


Figura 4.12

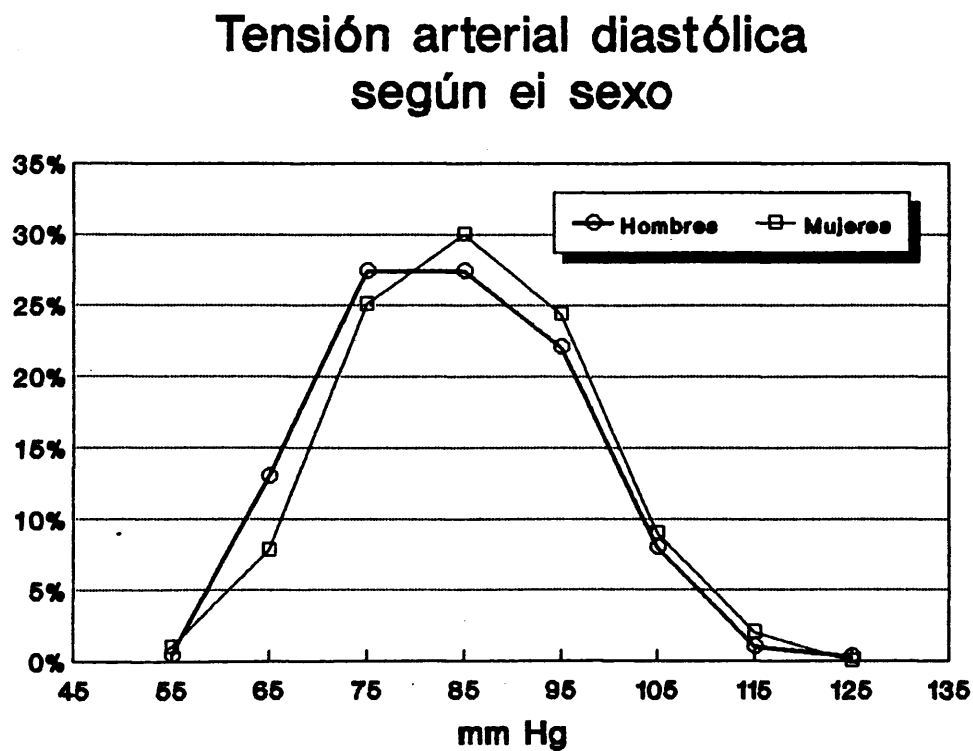


Figura 4.13

Tensión arterial sistólica > 160 mm Hg en hipertensos según el sexo

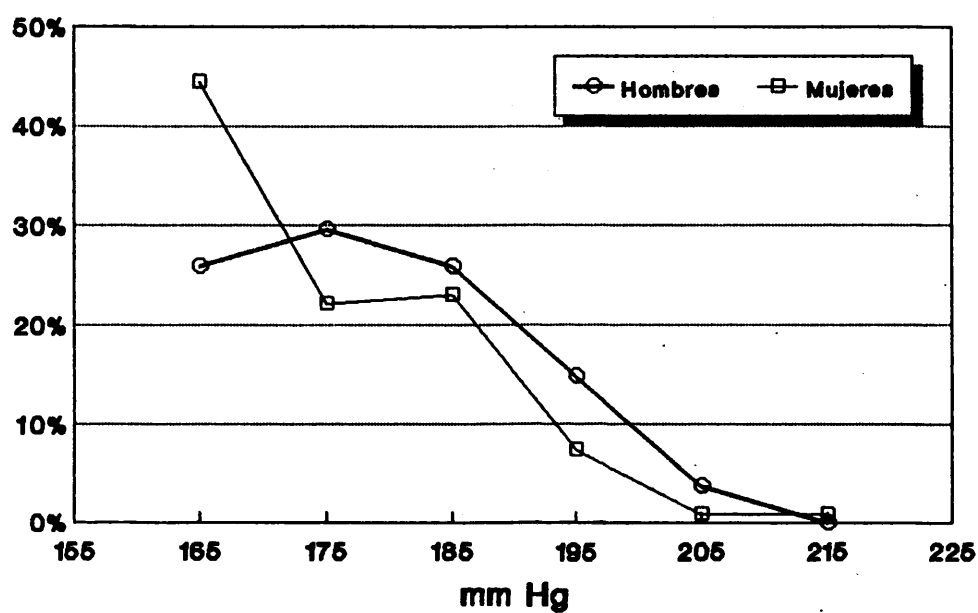


Figura 4.14

Tensión arterial diastólica > 95 mm Hg en hipertensos según el sexo

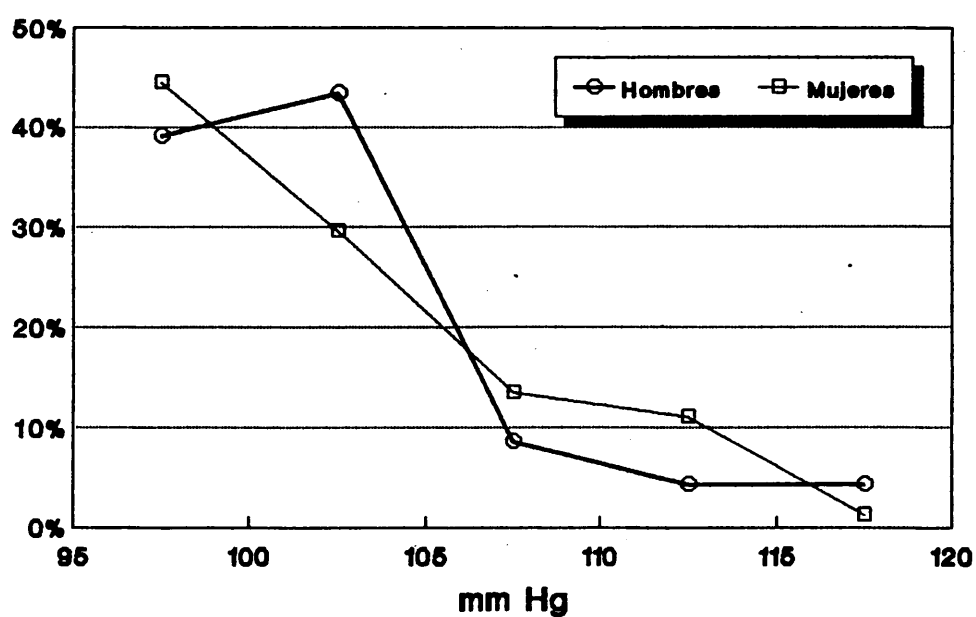


Figura 4.15a

Proporción de hipertensos en la muestra total

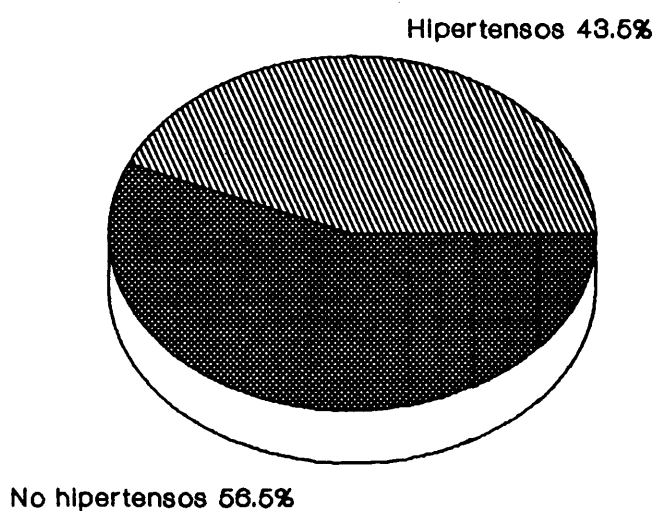


Figura 4.15b

Proporción de hipertensos según el sexo

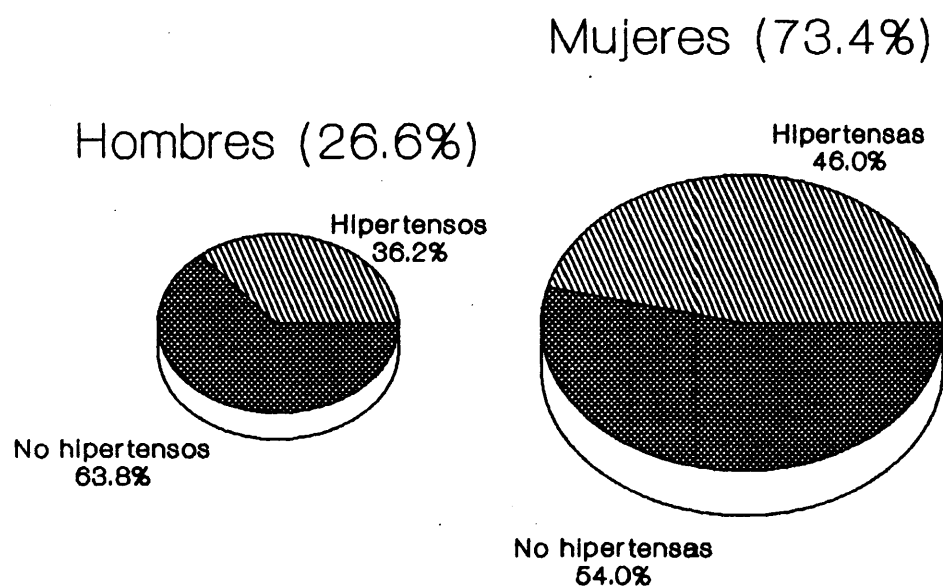


Figura 4.16a

Proporción de hipertensos en tratamiento

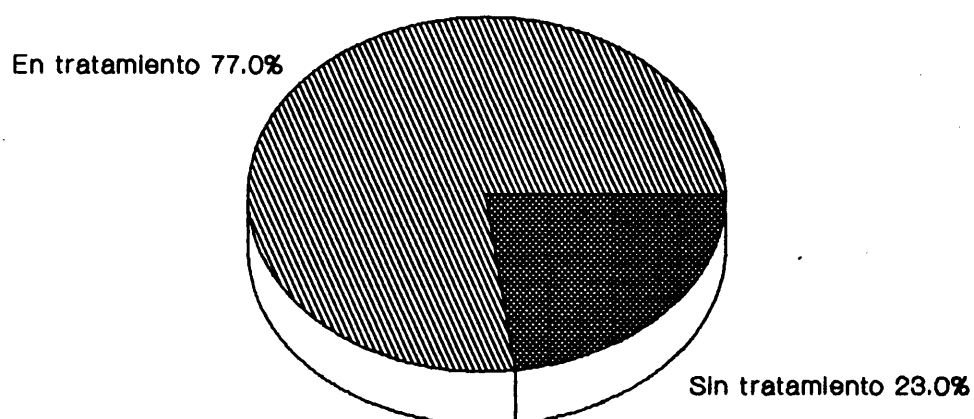


Figura 4.16b

Proporción de hipertensos en tratamiento según el sexo

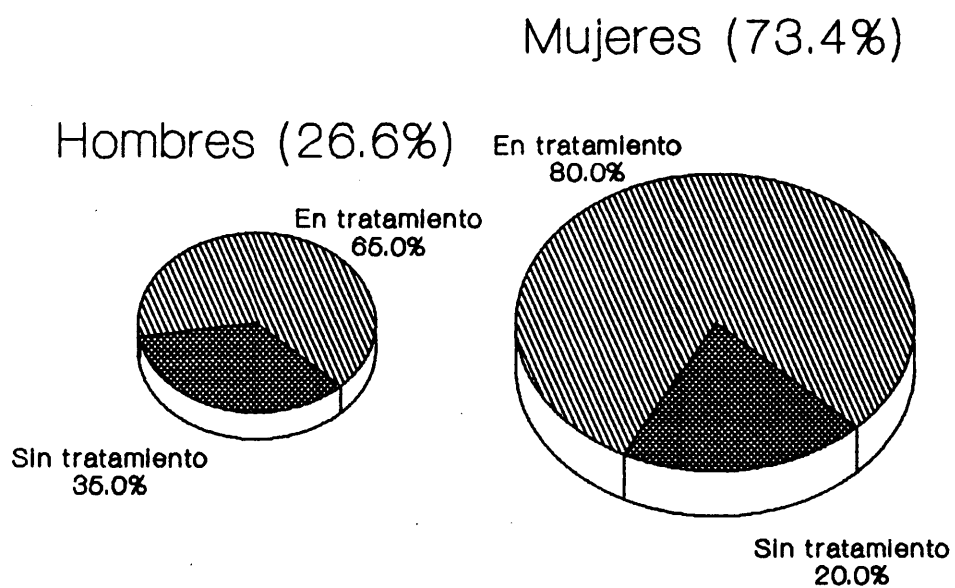


Figura 4.17a

Cumplimiento del tratamiento entre los hipertensos

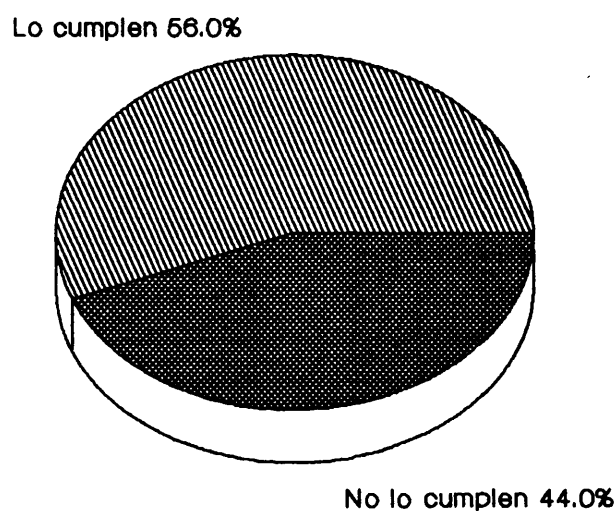


Figura 4.17b

Cumplimiento del tratamiento en hipertensos según el sexo

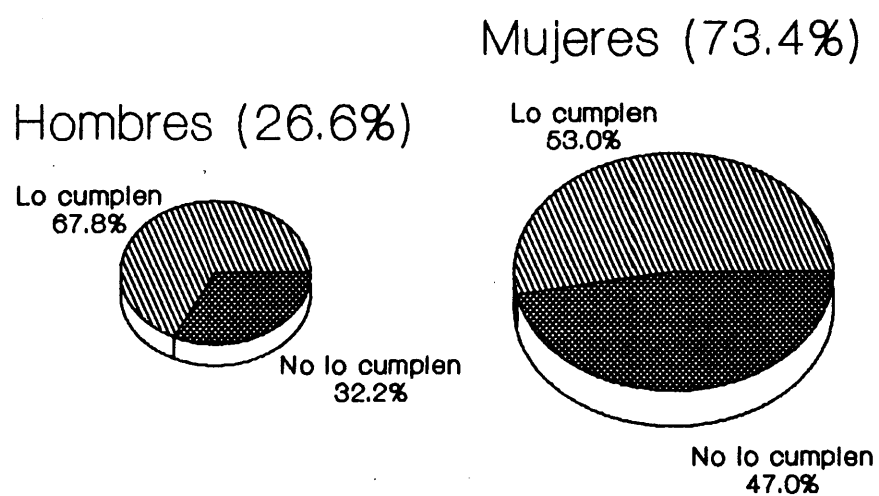


Figura 4.18

Distribución por edad del cumplimiento del tratamiento

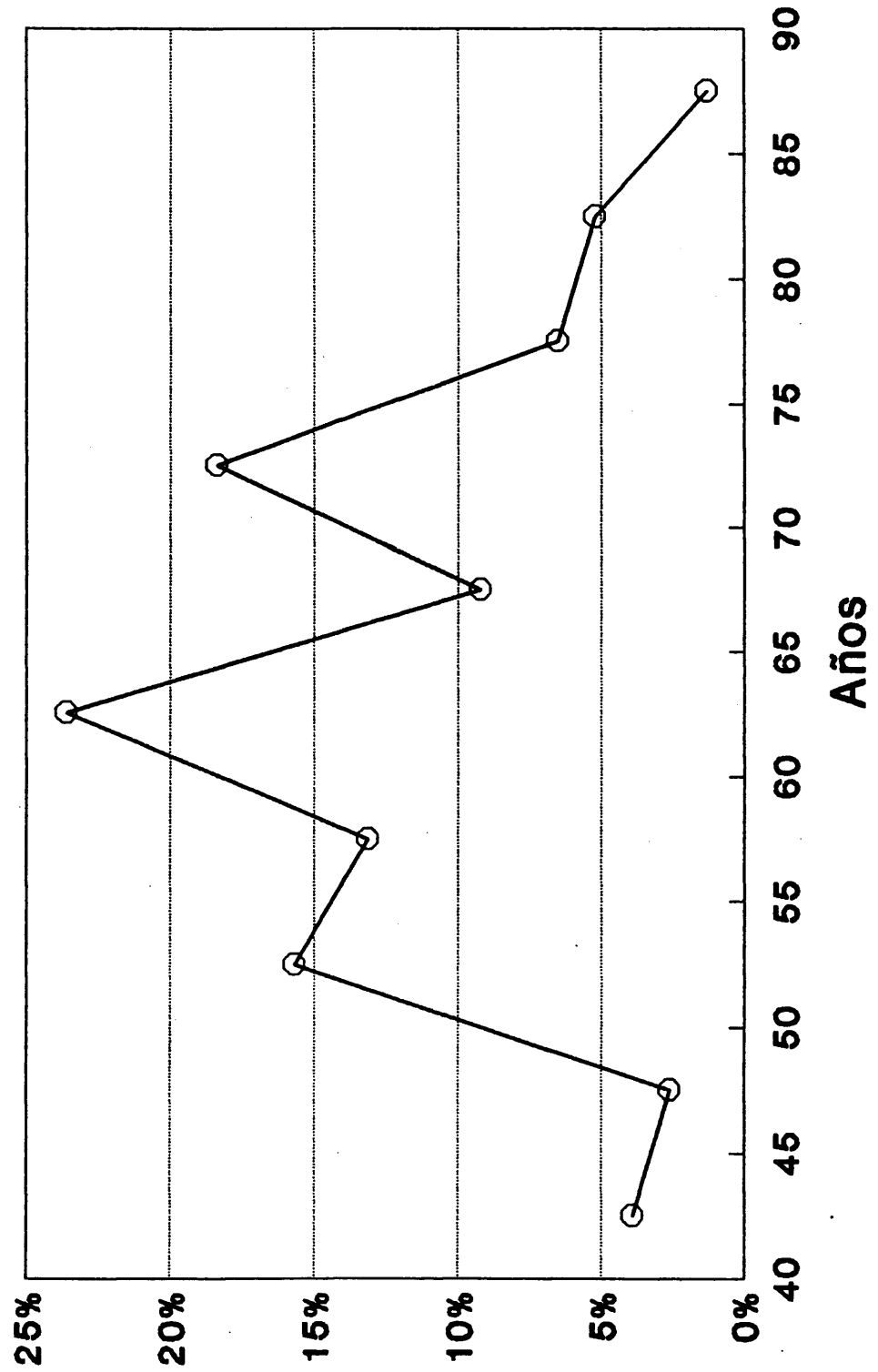


Figura 4.19a

Opinión sobre la posibilidad de curación

(Pregunta: "¿Piensa que es curable?")

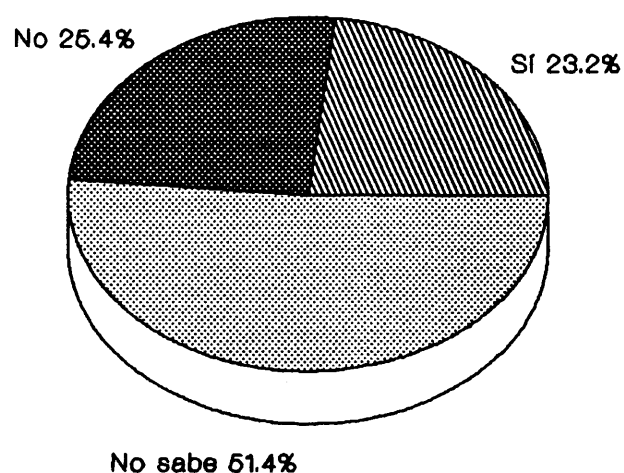


Figura 4.19b

Opinión sobre la posibilidad de curación según el sexo

Mujeres (73.4%)

Hombres (26.6%)

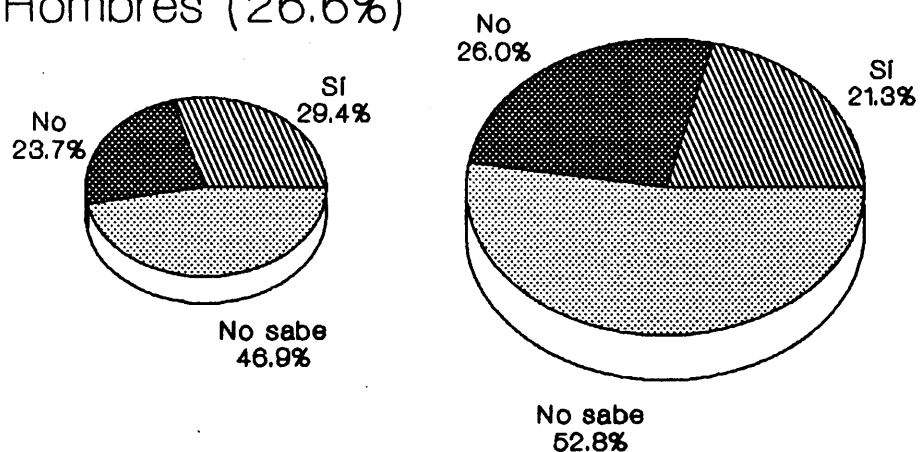
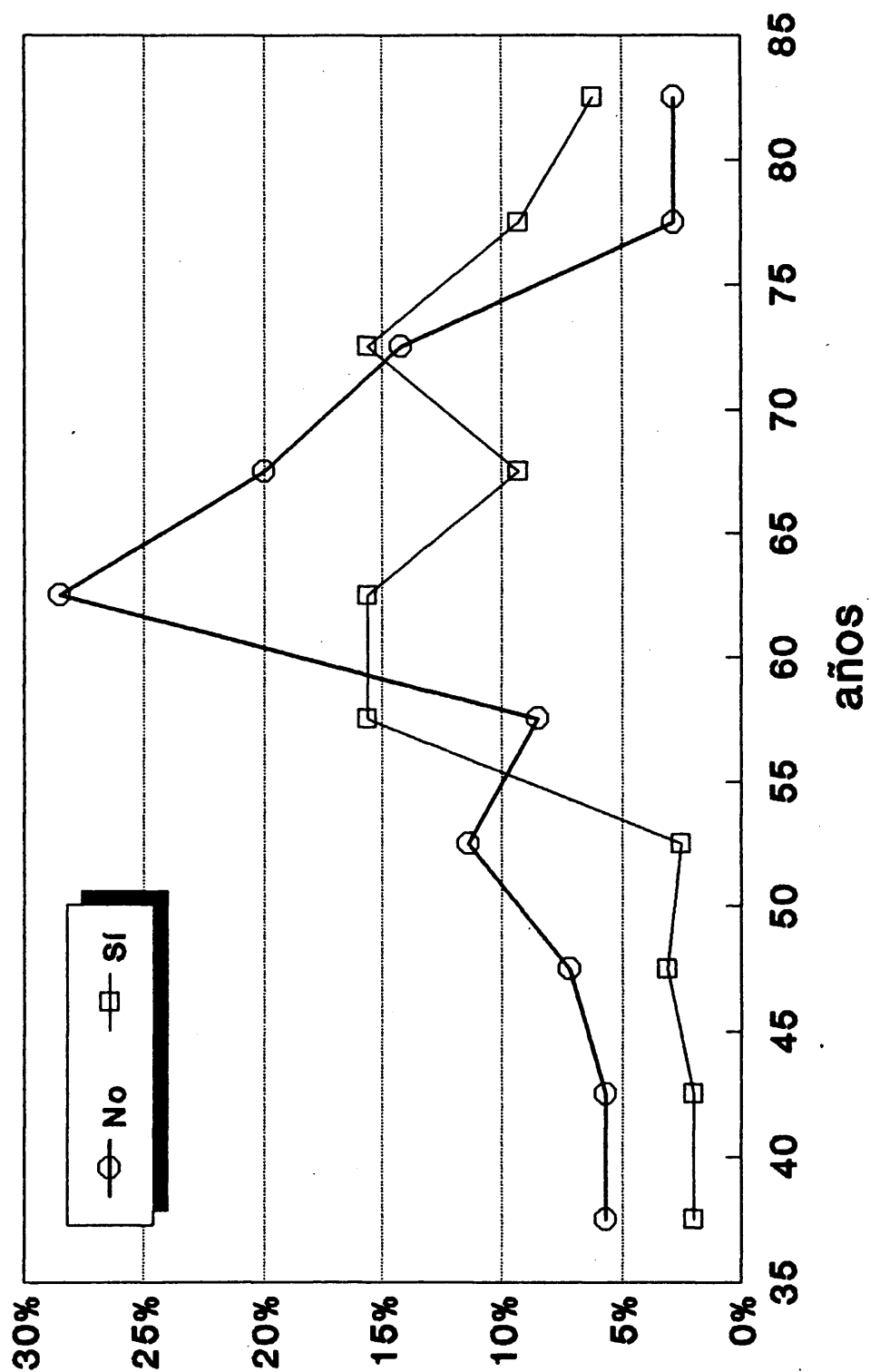


Figura 4.20

Opinión sobre la posibilidad de curación según la edad



Prevalencia de la obesidad

Figura 4.21



Figura 4.22

Consumo diario de café

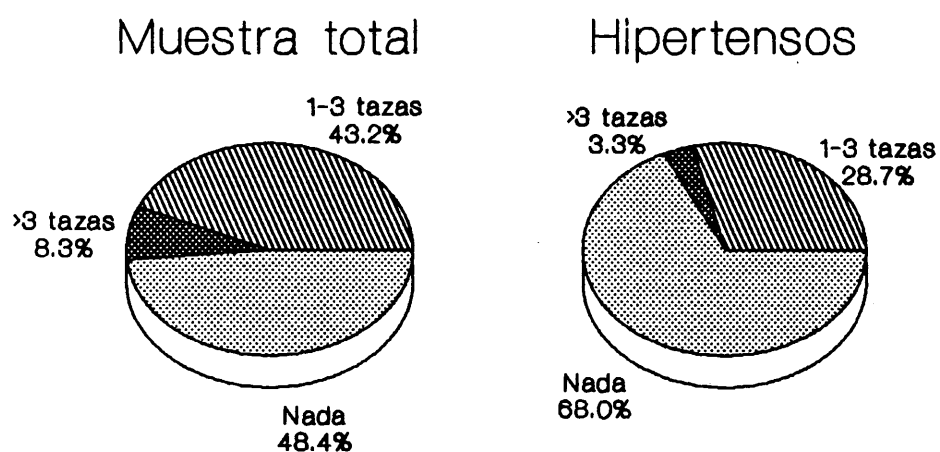


Figura 4.23

Consumo habitual de sal

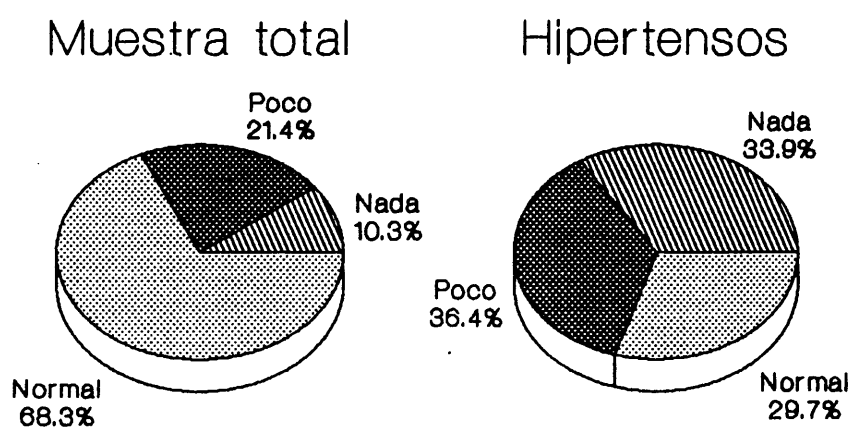


Figura 4.24

Número de distintos medicamentos consumidos por los hipertensos

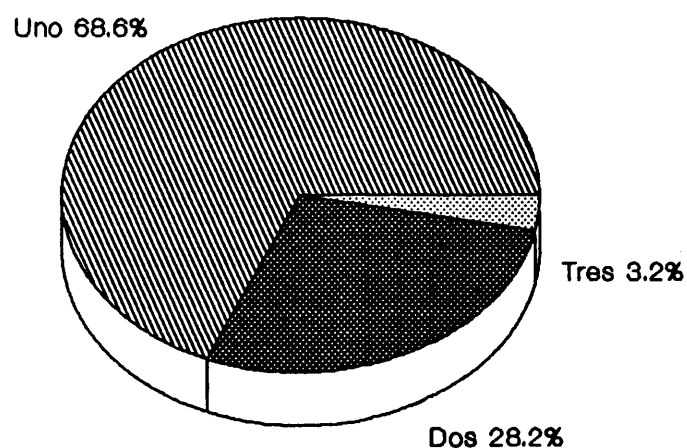


Figura 4.25

Número de distintos medicamentos consumidos según el sexo

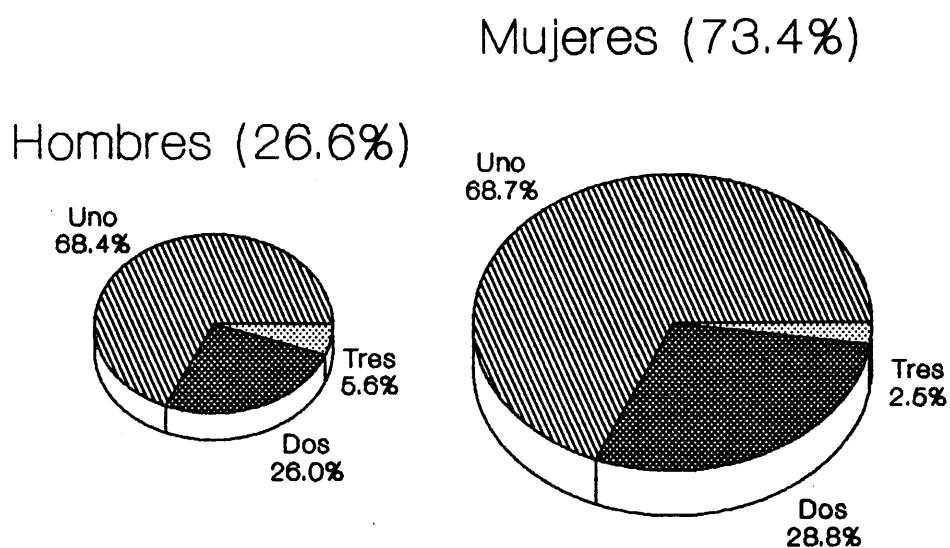


Figura 4.26

**Padecimiento de alguna otra
enfermedad en la muestra total**

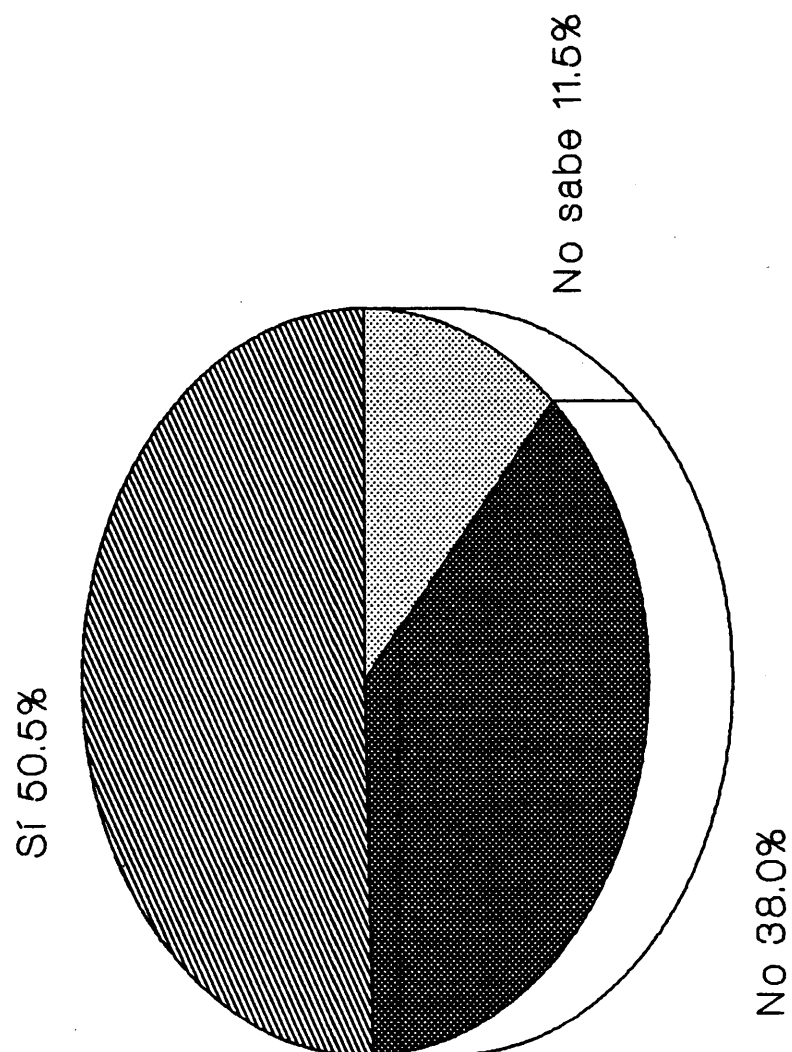


Figura 4.27

Padecimiento de alguna otra enfermedad

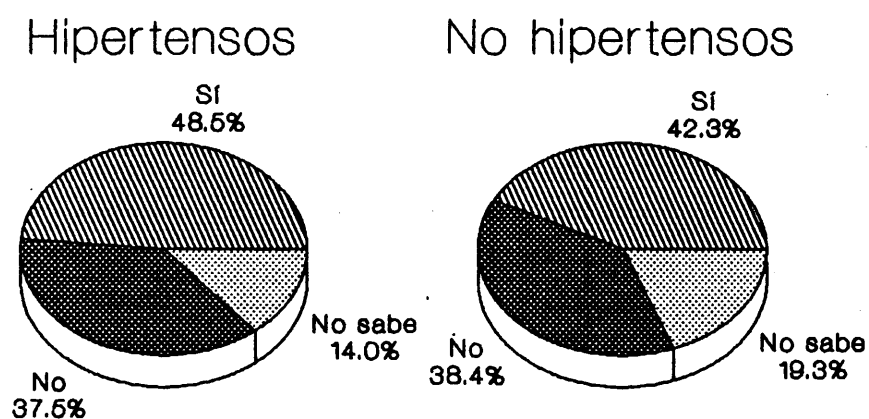
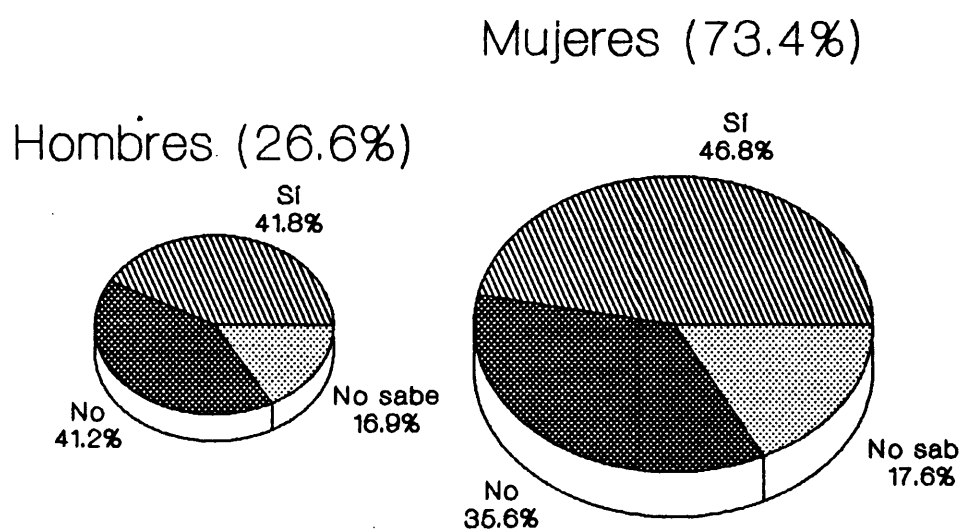


Figura 4.28

Padecimiento de otra enfermedad según el sexo



Prevalencia de la hipercolesterolemia en hipertensos y no hipertensos

Figura 4.29

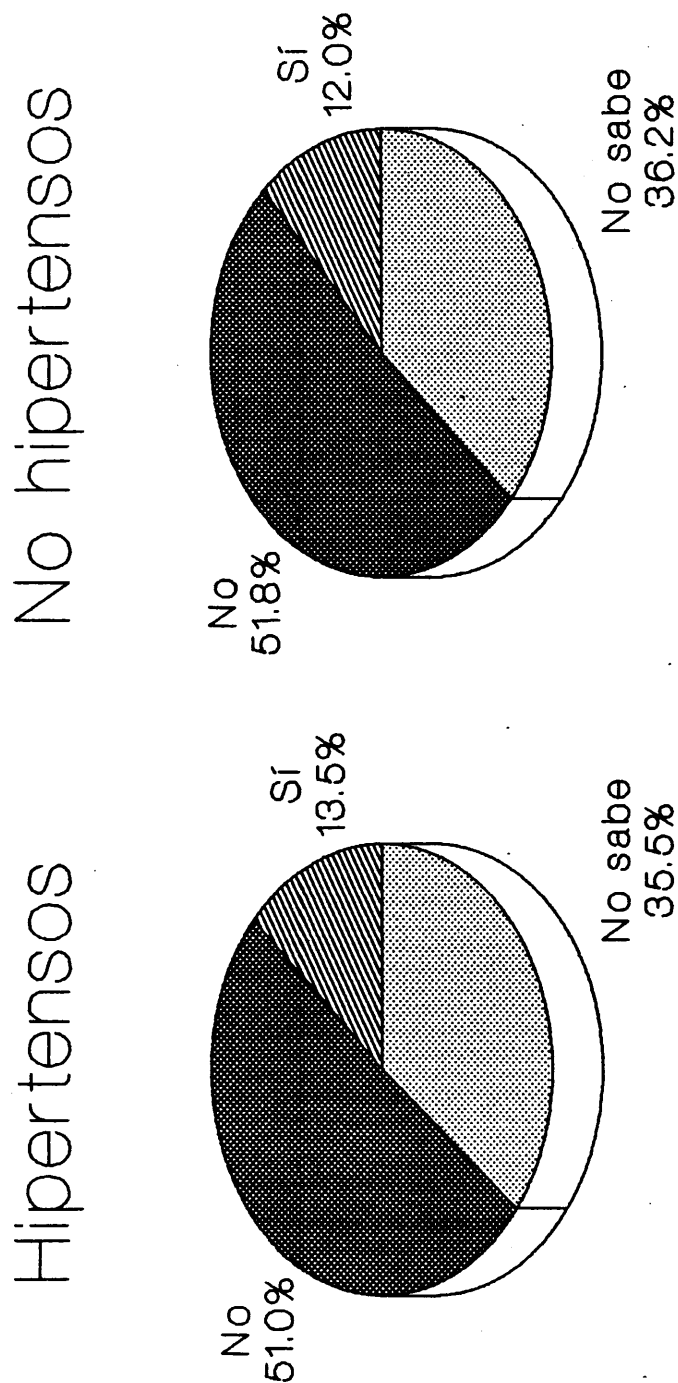


Figura 4.30

Prevalencia de la hipercolesterolemia en hipertensos según el sexo

Mujeres (73.4%)

Hombres (26.6%)

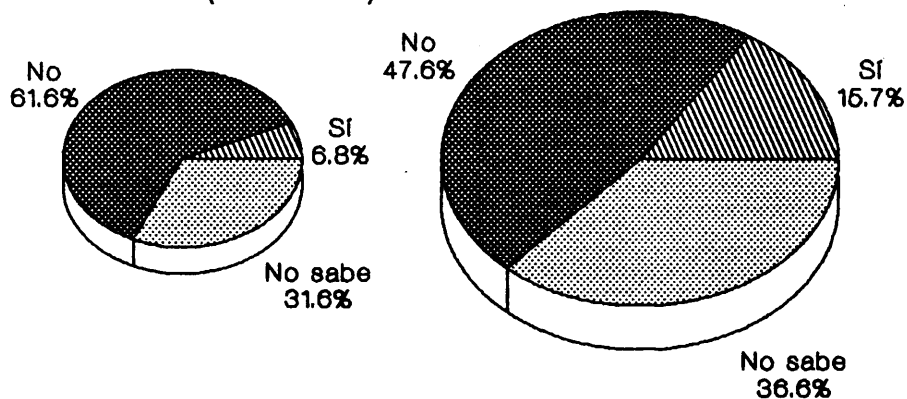


Figura 4.31

Distribución de la hipercolesterolemia en hipertensos según edad

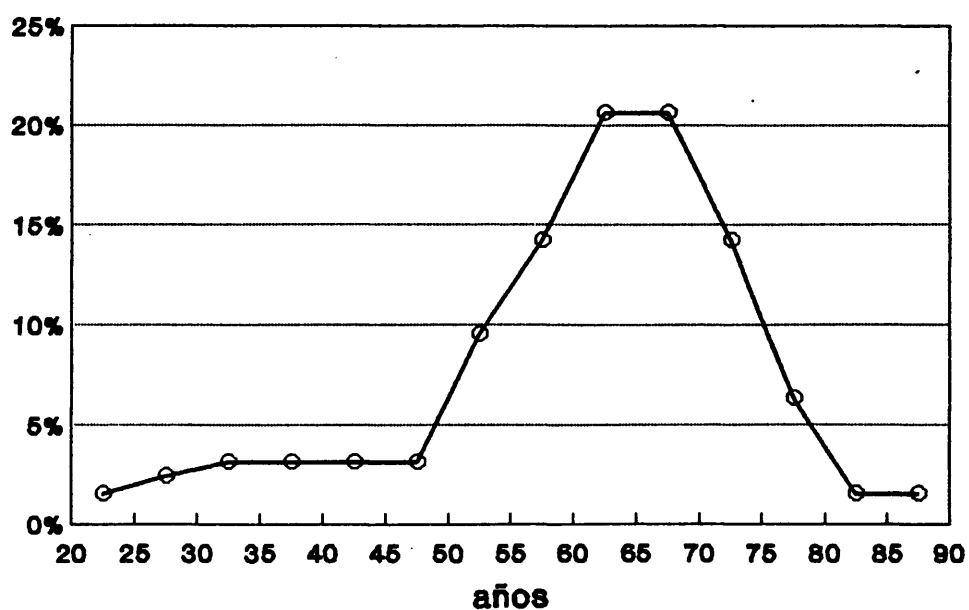


Figura 4.32

Prevalencia de diabetes en hipertensos y no hipertensos

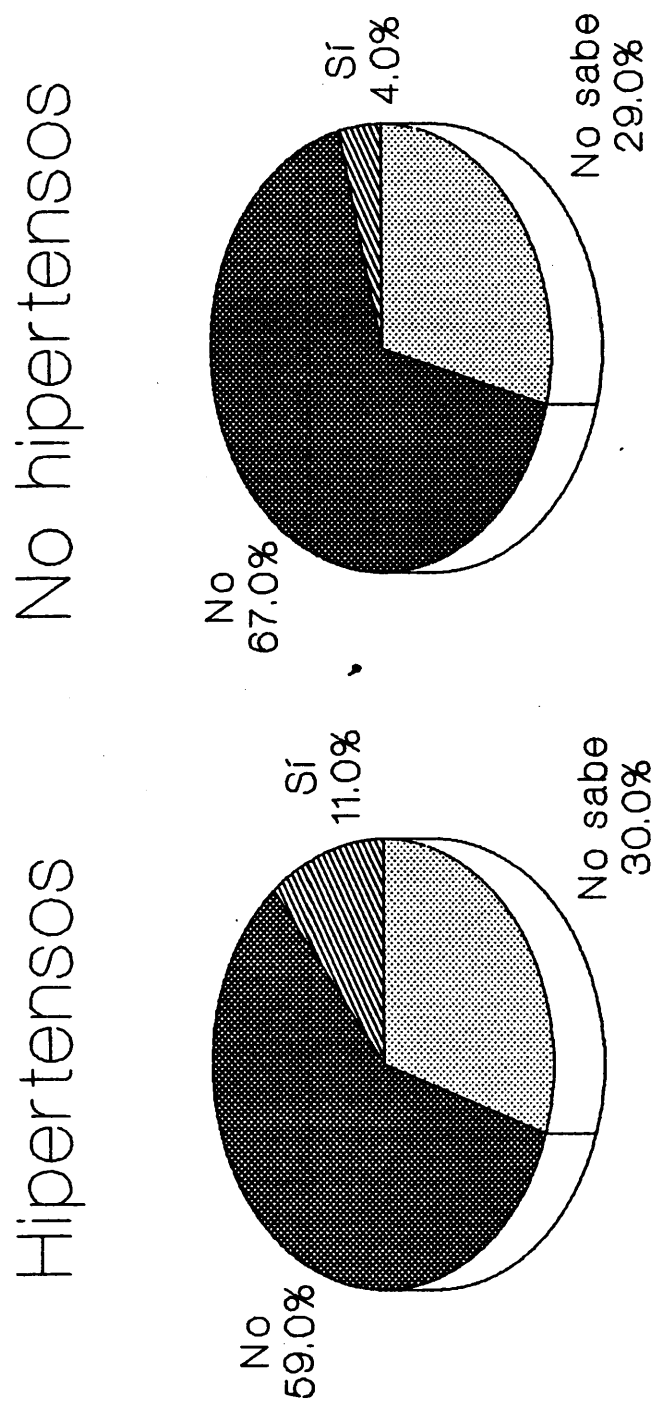


Figura 4.33

Prevalencia de diabetes en hipertensos según el sexo

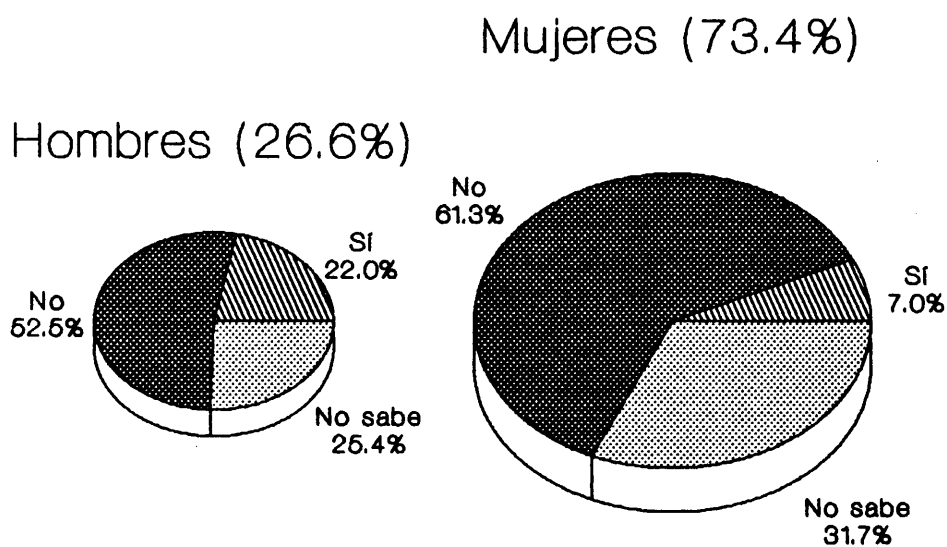


Figura 4.34

Distribución de diabetes en hipertensos según la edad

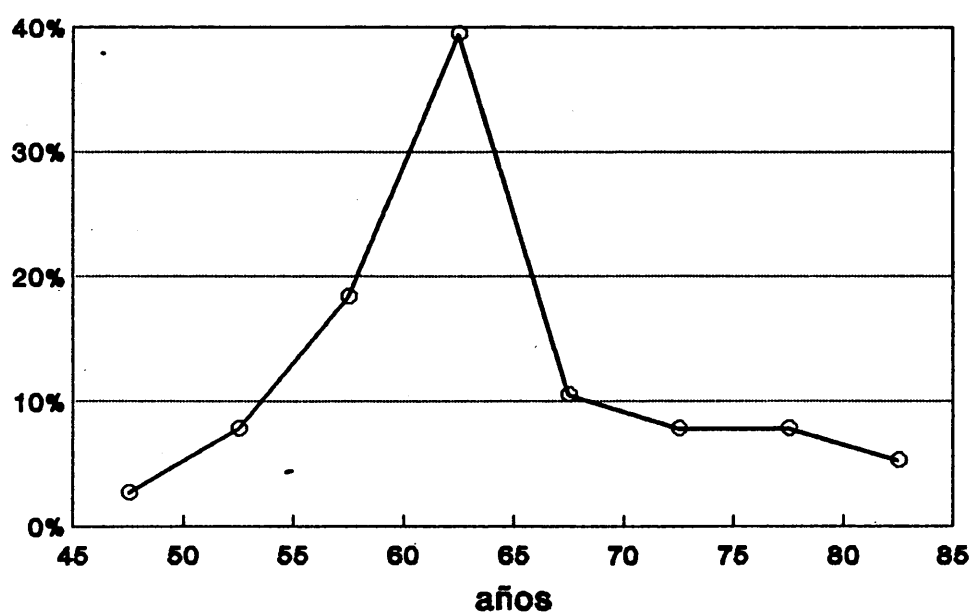
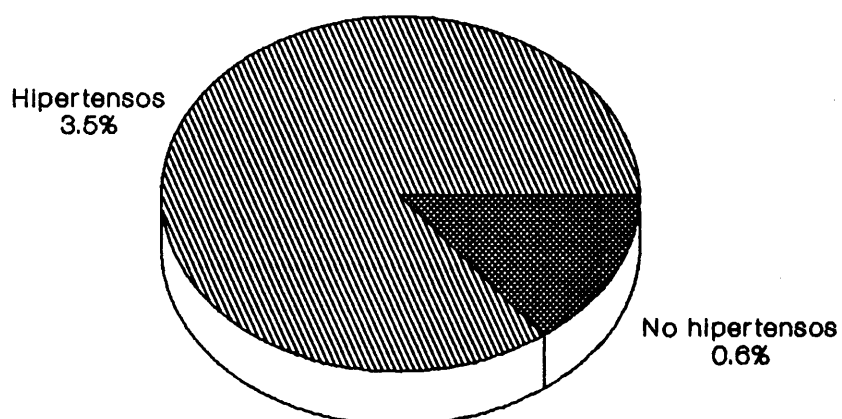


Figura 4.35

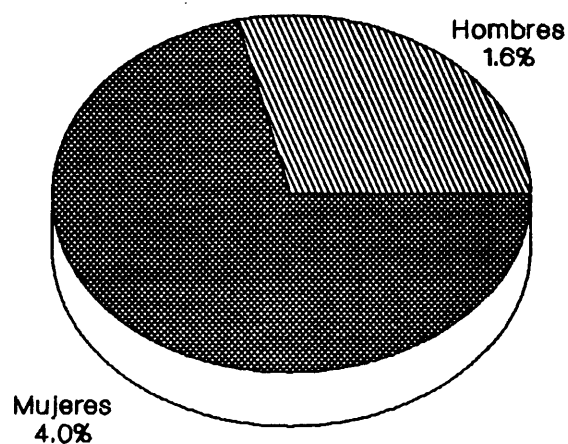
Distribución de angina de pecho entre hipertensos y no hipertensos



(Prevalencia total: 1.8%)

Figura 4.36

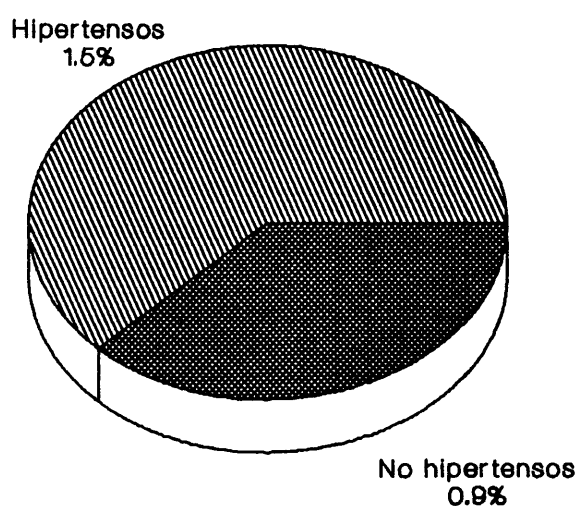
Distribución de angina de pecho en hipertensos según el sexo



(Prevalencia total: 3.5%)

Figura 4.37

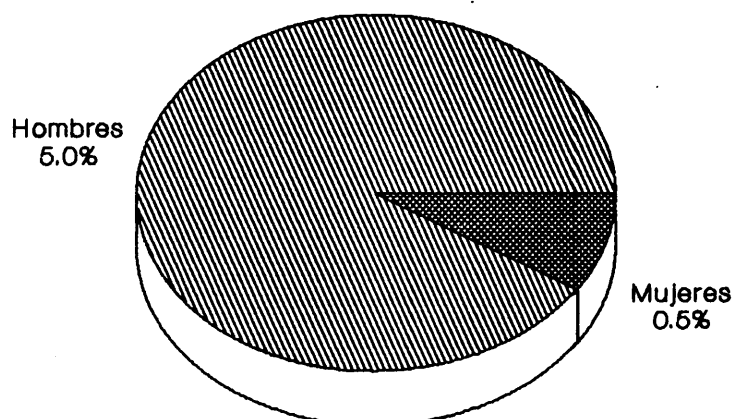
Distribución de infarto de miocardio entre hipertensos y no hipertensos



(Prevalencia total: 1.1%)

Figura 4.38

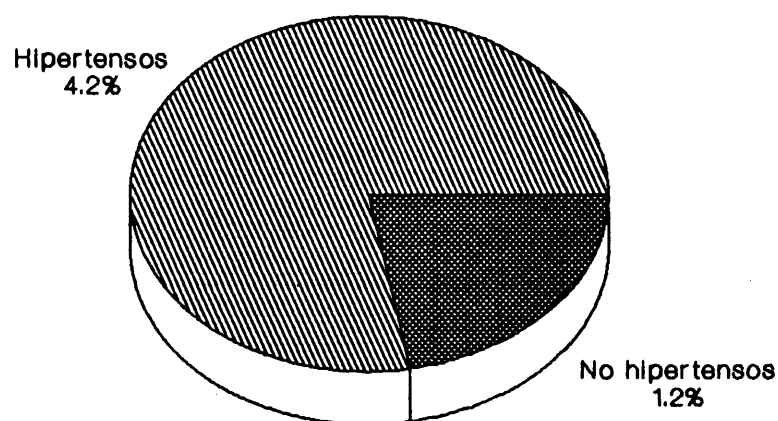
Distribución de infarto de miocardio en hipertensos según el sexo



(Prevalencia total: 1.5%)

Figura 4.39

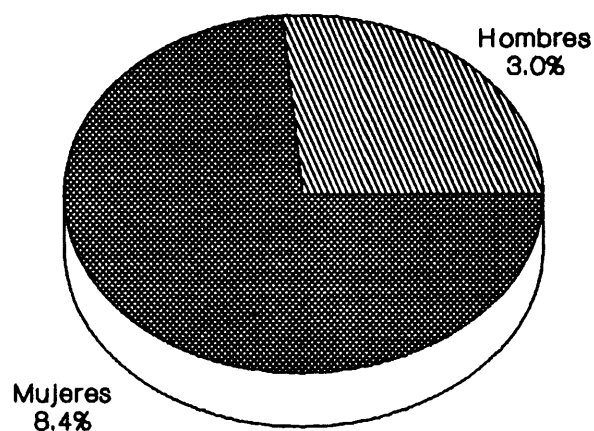
Distrib. de accidente cerebrovascular entre hipertensos y no hipertensos



(Prevalencia total: 2.57%)

Figura 4.40

Distrib. de accidente cerebrovascular en hipertensos según el sexo



(Prevalencia total: 4.2%)

Forma de tomar la tensión en la muestra total

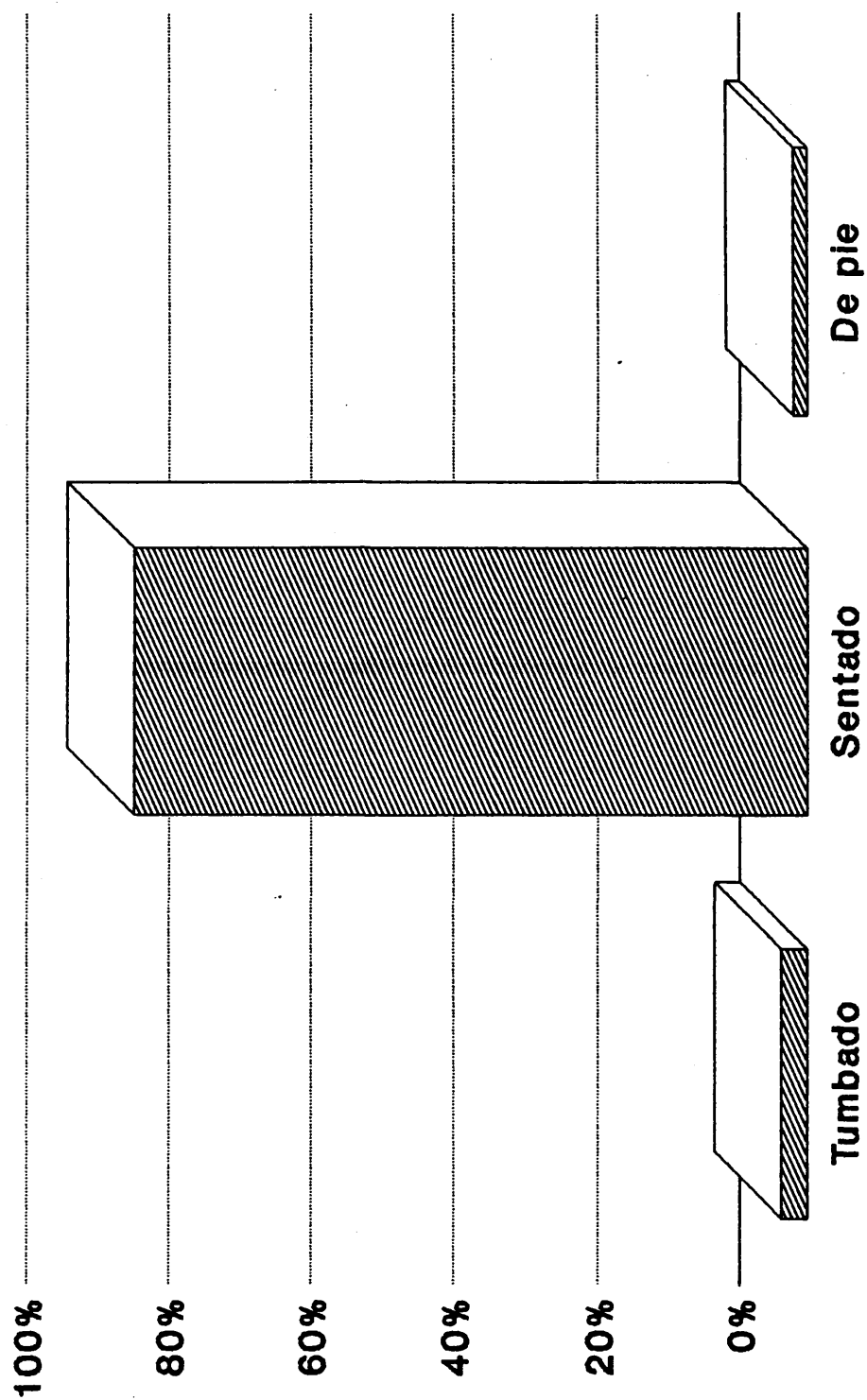


Figura 4.42

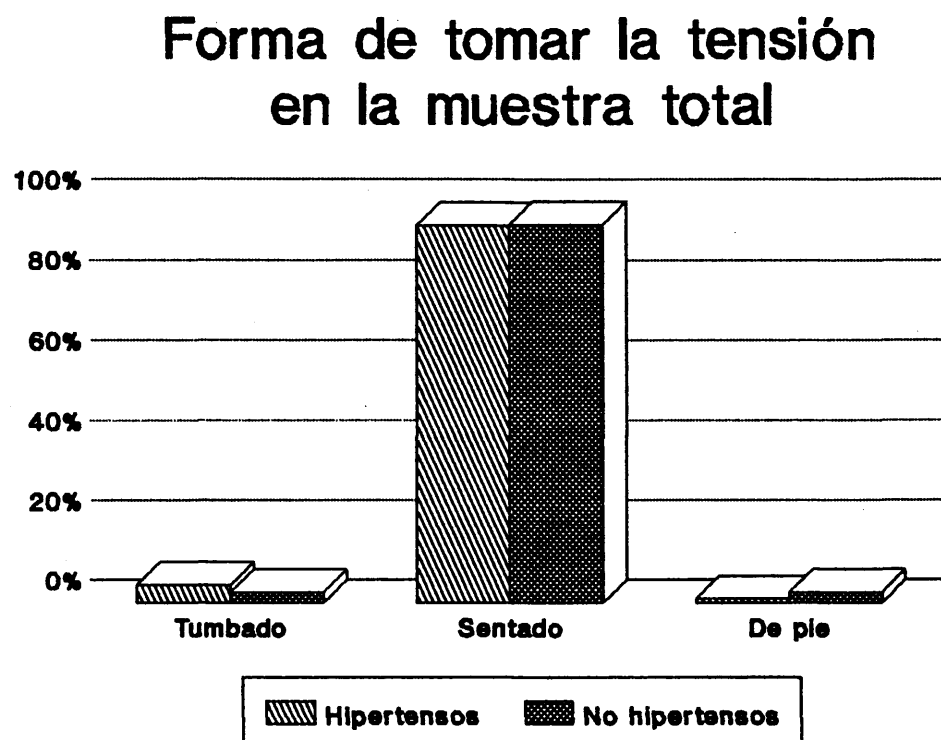


Figura 4.43

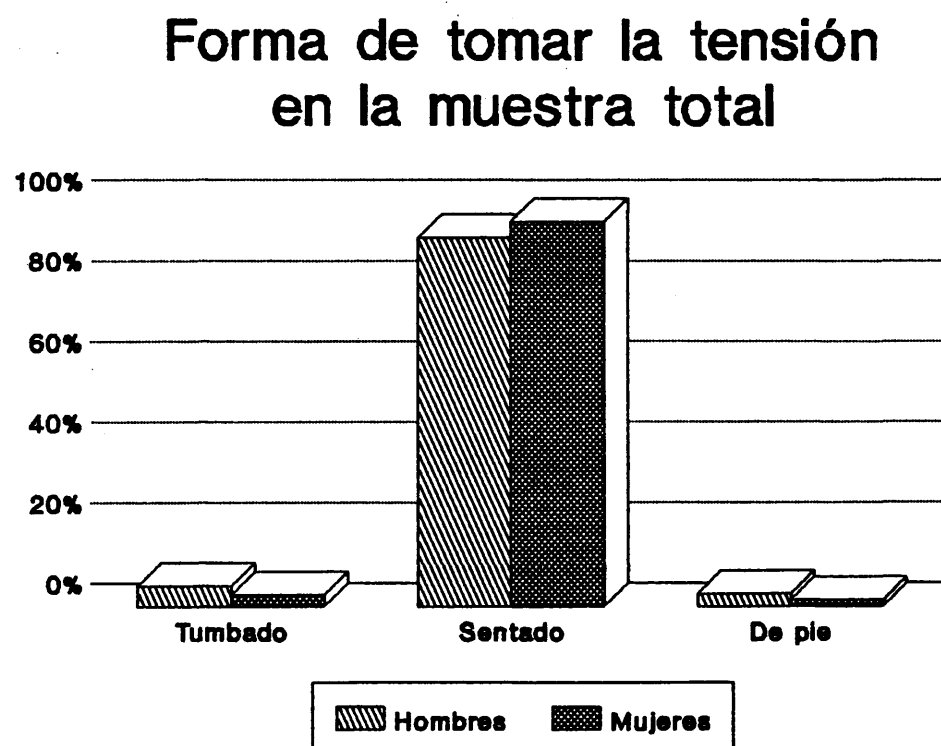
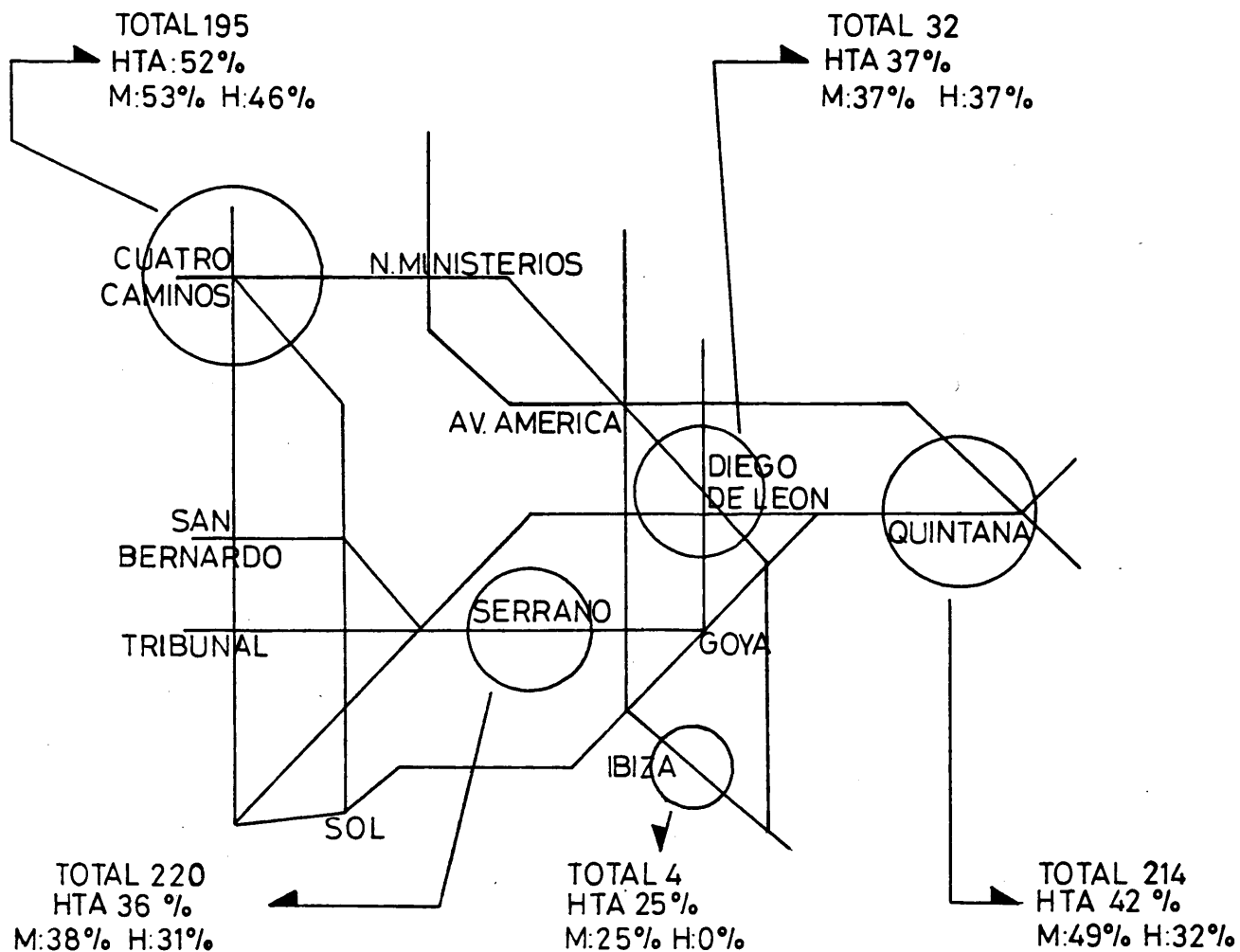


Figura 4.44



4.24 TABLAS

Tabla 4.1

TABACO	No fuman	Fuman 1-10/d	Fuman 10-20/d	Fuman > 20/d
TOTAL	80,5%	6,6%	7%	6%
Mujeres	87%	6%	4%	3%
Hombres	63%	8%	15%	14%
Hipertensos	91%	4%	3%	2%
No hipertensos	73%	8%	9,6%	9,3%

Tabla 4.2

ALCOHOL	Hipertensos	No hipertensos
No beben copas	98%	91%
Beben de 1 a 3 copas por día	2%	8%
Beben más de 3 copas por día	0%	1%
No beben vino	87%	87%
Beben de 1 a 3 vasos por día	13%	12%
Beben más de 3 vasos por día	0%	1%
No beben cerveza	93%	79%
Menos de 0,5 litros por día	6%	16%
Más de 0,5 litros por día	1%	5%

Tabla 4.3

SINTOMAS POR LOS QUE SE TOMO LA TENSION POR PRIMERA VEZ	
Cefaleas	34%
Mareos	30%
Epistaxis	3%
Infarto agudo de miocardio	1,5%
Accidente cerebro vascular	1,5%
Pérdida de conocimiento	4%
Pérdida de visión	3%
Malestar general	3%
Por casualidad	20%

Tabla 4.4

DISTRIBUCION DEL USO DE FARMACOS		
Acción sobre el SNC 5,9%	Aldomet	2,6%
	Minipres	1%
	Catapresan	0,6%
	Serpasol-Adelfan	1,7%
Betabloqueantes 11,2%	Sumial	0,5%
	Tenormin	5,3%
	Bloquium	2,6%
	Sectral	2,2%
	Lopresor	0,6%
Asociaciones 22,6%	Tenoretic-Tensotin	1%
	Rulun	7,6%
	Adelfan-Exidres	6,9%
	Brinerdina	3,3%
	Betadipresan	2,2%
	Trasitensin	0,6%
	Resnedal	1%
Diuréticos 51%	Higrotona-Tridural	11,9%
	Ameride-Diurex	28,4%
	Tertensif	6,9%
	Diondel	1,6%
	Seguril-Salidur	2,2%
Calcio-antagonistas 9,2%	Adalat	4,4%
	Cordilan	1%
	Dilcor	1%
	Capoten	2,2%
	Cesplon	0,6%

Tabla 4.5

Nº de tomas	Hipertensos	Mujeres	Hombres
2 / sem	31,6%	33,9%	21,9%
1 / día	47,4%	45,4%	56,3%
2 / día	12,3%	12,2%	12,5%
3 / día	7%	7,1%	6,2%
4 / día	1,2%	1,4%	0%
5 / día	0,5%	0%	3,1%

Tabla 4.6

ENFERMEDAD	Hipertensos	No hipertensos
Ap. Respiratorio	1,4%	4,4%
Ap. Cíclatorio	24,8%	21%
Ap. Digestivo	7,8%	14,5%
Ap. Urinario	4,9%	4,3%
Ap. Genital	0%	1%
Sistema Nervioso	3,5%	4,8%
Psiquiátrica	5,6%	9,6%
Oncológica	3,5%	0,5%
Sist. Endocrino y Metabólico	26,9%	12,9%
Oftalmológica	1,4%	1,6%
Otorrinolaringológica	0%	1%
Ap. Locomotor	17%	18,3%
Hematológica	0,7%	2%
Dermatológica	1,4%	0%
Infecciosa	0,7%	3%

Tabla 4.7

FRECUENCIA DE MEDIDA DE TENSION (veces/mes)	1	2	3	4	8	9
Muestra total	47,3%	25%	0,5%	25%	0,9%	1,3%
Hipertensos	43,8%	26,5%	0,6%	26,5%	1,3%	1,3%
No hipertensos	56,3%	20,3%	0%	21,8%	0%	1,6%
Hombres	45,3%	18,9%	1,9%	32%	0%	1,9%
Mujeres	47,9%	26,9%	0%	22,6%	1,3%	1,3%

Tabla 4.8

FRECUENCIA DE MEDIDA DE TENSION (veces/año)	1	2	3	4	5	6
Muestra total	35,9%	16,5%	6,9%	18%	0,8%	21,7%
Hipertensos	19,4%	19,3%	14%	8,5%	0,4%	38,2%
No hipertensos	42,2%	15,4%	4,1%	21,6%	1,3%	15,4%
Hombres	46,3%	21,9%	2,4%	9,7%	0%	19,5%
Mujeres	31,5%	14,1%	8,6%	21,7%	1%	8,6%

5. DISCUSION

5.1 PREVALENCIA

La prevalencia de hipertensos conocidos obtenida en el presente estudio en la ciudad de Madrid es del 43,5%. El resto de la población formada por normotensos e hipertensos no conocidos es del 56,5%.

En toda España, de los diversos trabajos recopilados por la Liga Española para la lucha contra la hipertensión arterial (8), se deduce que la prevalencia de hipertensos oscila entre el 5,9 y el 12,2% en poblaciones laborales y entre el 17 y el 25% en poblaciones naturales.

Abellán y cols. (46) en un estudio realizado en la región de Murcia obtiene un 31,1% de hipertensos.

Aranda y cols. (66) en Málaga obtienen una prevalencia de hipertensión arterial del 22,9%.

Casado en un trabajo realizado de 1.975 a 1.977 en una muestra de población residente en Madrid (108) obtiene una prevalencia de hipertensos del 16,4%.

Los resultados obtenidos en el presente estudio son muy superiores a los consultados en otros trabajos epidemiológicos. Esto se debe a diversas circunstancias siendo la más importante el carácter voluntario de la encuesta, que atrae con mayor facilidad a los hipertensos que saben que lo son, que al resto de la población. Otra circunstancia que puede sesgar la muestra es la elevada edad media de los encuestados, así como la alta participación femenina.

5.2 CARACTERISTICAS DE LA POBLACION EN ESTUDIO

La edad media obtenida en la muestra total del presente trabajo es de 55,7 años, en los hipertensos que conocen su enfermedad es de 62,4 años y en los sujetos normotensos o hipertensos que no conocen su enfermedad es de 50,3 años.

Resulta estadísticamente significativa ($p < 0,0001$) la diferencia de edad entre hipertensos que conocen su enfermedad y el resto del grupo.

Bulpitt et al. (109) realizan un estudio en hipertensos tratados y controlados, hipertensos sin tratamiento y personas sanas obteniendo unas edades medias de 55, 51 y 53 años respectivamente, lo cual no está muy alejado de nuestros resultados.

En este estudio hay una elevada participación de mujeres, 73,4%. El predominio femenino se explica porque la forma de recoger la muestra es en los mercados, donde acuden con mucha más frecuencia mujeres. El horario de recogida de datos coincide con el horario comercial, durante el cual la mayoría de los hombres trabajan. Los hombres que participan en la encuesta generalmente trabajan en el mercado o sus proximidades.

La prevalencia de hipertensión arterial en mujeres es del 46,5% y en hombres del 36%.

La mayoría de los estudios epidemiológicos dan una mayor prevalencia de hipertensión en los hombres (66, 110), pero hay trabajos que hallan lo contrario (46, 111).

Por grupos de edad la prevalencia es mayor en hombres hasta los 50 años, de 50 a 55 años se iguala en ambos sexos para, a partir de los 55 años ser superior en mujeres. Algunos autores (10) piensan que este hecho tiene su explicación en que los hombres hipertensos fallecen más tempranamente por complicaciones vasculares que las mujeres hipertensas.

5.3 VALORES DE PRESION ARTERIAL

La curva de distribución de presión arterial sistólica en la población de este estudio indica que un 73,4% presenta valores menores de 160 mm Hg.

El 26,6% de la población tiene una presión arterial sistólica superior a 160 mm Hg y este grupo está formado por los hipertensos no tratados y los hipertensos tratados pero no controlados.

La presión arterial diastólica se distribuye de forma que el 89,7% de la población presenta menos de 105 mm Hg.

El 10,3% que está por encima de 105 mm Hg está compuesto por hipertensos que no conocen su enfermedad e hipertensos tratados pero mal controlados.

Los hipertensos con cifras mayores de 160 mm Hg presentan diferencias con respecto al sexo de tal forma que, las mujeres que tienen entre 160 y 170 mm Hg son el 44,4% frente al 25,9% de hombres. Esto indica que los hombres tienen una presión arterial sistólica mucho más elevada que las mujeres cuando no hay un buen control farmacológico.

La presión arterial diastólica de los hipertensos con cifras mayores de 95 mm Hg, sin embargo, no presentan estas diferencias entre hombres y mujeres.

En el estudio realizado por González Biosca y cols. (65) se obtiene que tanto la presión arterial sistólica como la presión arterial diastólica son más bajas en mujeres que en hombres.

5.4 CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO

Del total de los hipertensos conocidos, el 77% está en tratamiento mientras el 23% no lo está, debido en su mayor parte, no a una falta de diagnóstico, sino a un abandono voluntario o mal cumplimiento por parte del paciente.

Estos datos superan la famosa **regla de las mitades** según la cual de los hipertensos conocidos sólo el 50% están tratados, por lo tanto es posible que se esté avanzando en el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad en España.

Abellán y cols. (46) obtienen que hasta un 87,6% de los hipertensos tratados reciben indicaciones de tratamiento farmacológico.

En la muestra total de hipertensos en tratamiento el 55% lo cumplen, mientras que el 44% no lo cumplen.

Del total de mujeres hipertensas, el 80% están en tratamiento, pero sólo el 53% reconoce cumplirlo fielmente.

Los hombres hipertensos que están en tratamiento son el 65% y lo cumplen el 68% de éstos.

De estos datos se deduce que las mujeres son menos constantes en el cumplimiento del tratamiento que los hombres.

En un estudio sociológico sobre la hipertensión arterial en España (112) se obtiene que el control y tratamiento voluntario de la presión arterial lo realizan más los hombres (61%) que las mujeres (45,3%).

Según este autor, la diferencia es explicable si pensamos que en una sociedad organizada como la nuestra, en la que el hombre que ocupa puestos de mayor responsabilidad que la mujer en la población activa, sufre stress con mayor frecuencia. Esto obliga al hombre a temer más por su salud.

Sin embargo, las mujeres, educadas tal vez en un mayor cuidado de su salud, tienen tendencia más acentuada que los hombres a sentirse mal, por lo que lógicamente el médico indica con mayor frecuencia a éstas que deben controlarse y tratarse la hipertensión.

El grupo Alcazaba de Almería (113) realiza un estudio para averiguar el tratamiento y control de la hipertensión en su ciudad. Los resultados que obtienen son que la hipertensión arterial es conocida en el 64,9% de la población; están en tratamiento un 54,2% de los hipertensos;

las mujeres se tratan en un 46,2% y los hombres en un 59,5%. Estos resultados también están próximos a los obtenidos en la presente tesina.

El abandono del tratamiento que se da hasta en el 44% de los hipertensos se debe, sobre todo a la falta de síntomas de la enfermedad. Un alto porcentaje de hipertensos sólo sigue el tratamiento cuando presenta algún síntoma (cefaleas, mareos, malestar general) y abandonan el tratamiento en cuanto les desaparecen las molestias.

Por otro lado, es una enfermedad crónica en la que el tratamiento no produce ningún beneficio inmediato y además hay que mantenerlo durante toda la vida, con lo cual los enfermos se aburren y lo abandonan.

El grupo de hipertensos que se encuentra entre los 60 y 65 años es el que mejor cumple el tratamiento, tal vez por su mayor preocupación por la salud al iniciarse en esta edad el declinar de su vida.

5.5 CONOCIMIENTO DE LA ENFERMEDAD

El desconocimiento de esta enfermedad es enorme: el 51,44% de los hipertensos no saben si la hipertensión es curable o no. Piensan que es curable el 23,18% de los hipertensos y el 25,36% que no lo es.

Las mujeres tienen una ligera ventaja en cuanto al conocimiento de la enfermedad frente a los hombres. Un 25,9% de las mujeres piensa que la hipertensión no es curable frente un 23,5% de los hombres.

Este problema de desconocimiento debería ser subsanado informando al hipertenso de que la hipertensión arterial es una enfermedad incurable y para toda la vida, pero que se puede controlar con medicamentos. La medicina actual tiende a que el público esté bien informado en cuestiones de salud, ya que el oscurantismo impide al enfermo entender su enfermedad y la necesidad de ser continua y correctamente tratado.

Sin embargo, se sabe que una inadecuada información por parte del médico puede producir ansiedad de naturaleza yatrogénica. Es por tanto necesario aprender a informar al

enfermo sin crearle sensación de invalidez y sin atemorizarle lo que sería contraproducente.

Pardell y cols. (114) en un estudio realizado en Hospitalet de Llobregat, preguntan a los enfermos si consideran importante o no su enfermedad y obtienen los siguientes resultados: un 52,8% de todos los hipertensos respondió que sí, un 11,3% que no y un 35,9% no sabía. Estos resultados nos muestran una vez más el escaso grados de conocimiento de la enfermedad por la población hipertensa.

En el estudio realizado en España (112) se recoge que sólo un 9,3% de los hipertensos sabe que la hipertensión arterial es una enfermedad incurable y para toda la vida, pero que se puede controlar con medicamentos. Piensan que es una enfermedad curable el 30,3% de los hipertensos, el 34,7% de los varones y el 26,5% de las mujeres. Piensan que es incurable el 22% del total de los hipertensos, el 19,7% de los hombres y el 24% de las mujeres. No saben o no contestan a esta pregunta el 14% de los hipertensos. En este estudio también se deduce que las mujeres están mejor informadas que los hombres respecto a la enfermedad.

Bernard pregunta a la población hipertensa sobre la curabilidad o no de la hipertensión arterial y sólo el 4,2% responde que es una enfermedad incurable pero controlable

responde que es una enfermedad incurable pero controlable con medicamentos. Por lo tanto el desconocimiento de esta enfermedad a nivel de la población general queda bien patente.

5.6 OBESIDAD

La relación entre el sobrepeso y la hipertensión arterial está claramente demostrada. En nuestro trabajo se observa que los hipertensos son más obesos (42,3%) que la población general (31,5%).

Es de tener en cuenta que, además, la gran mayoría de los hipertensos encuestados saben que lo son y se supone que han recibido entre otros consejos para controlar su presión arterial, el de disminuir el peso corporal. Se deduce por tanto, que el índice de sobrepeso antes de comenzar el tratamiento sería mayor.

Sarasa y cols. (116) en un estudio sobre la obesidad y la hipertensión arterial obtienen unos datos muy semejantes a los del presente trabajo.

5.7 TABACO

La población encuestada es en su mayor parte no fumadora, el 80,5. Esta prevalencia de no fumadores es más elevada de lo habitual en nuestro medio y se debe a que en el estudio participan gran cantidad de mujeres de edad media que por diversas cuestiones sociales y culturales no fuman.

De la población hipertensa hay un 91% de no fumadores frente al 73% en los no hipertensos. Probablemente la población hipertensa ha dejado de fumar por *prescripción médica*. Además, la proporción de grandes fumadores (más de 20 cigarrillos al día) es mucho más evidente entre los no hipertensos (9,3%) que en hipertensos (2%).

En algunos trabajos como el de González Biosca (65), se obtiene que entre los fumadores, la presión arterial no es superior que entre los no fumadores; incluso entre aquellos sujetos que fuman menos de 20 cigarrillos diarios la presión arterial sistólica y la presión arterial diastólica son 2 mm Hg inferiores a la de los fumadores. Otros estudios como el de Friedman (117) coinciden en sus resultados.

Sin embargo, Ruiz de la Fuente Tirado et al. (118) obtienen en su estudio que hay una relación inversa, con

significación estadística, respecto a la prevalencia de tabaquismo en hipertensos y no hipertensos. Son fumadores el 44,8% de los hipertensos frente al 57% de los no fumadores. El número medio de cigarrillos consumidos es asimismo, significativamente inferior en el grupo de hipertensos respecto al grupo control.

5.8 CAFE

El café no parece tener ningún efecto sobre la aparición de hipertensión crónica. De hecho los efectos presores de la ingesta de dosis elevada de cafeína (hasta 250 mg) sólo aparece en los primeros momentos (8).

Según nuestros resultados los individuos que saben que son hipertensos reducen el consumo de café (31,3%) con respecto a la población normal (51,5%). Esto se debe a la creencia general, pero errónea, de que el café eleva la presión arterial crónicamente. Incluso muchos profesionales recomiendan a los hipertensos que se abstengan totalmente de tomar café sin conocer que no tiene ninguna incidencia sobre la hipertensión arterial como tal.

5.9 SAL

Uno de los factores que podrían condicionar la elevada proporción de hipertensos en nuestro medio, es el tipo de dieta que realizan, con alto contenido en sal y grasas.

La importancia de la sal como favorecedora de hipertensión arterial es un tema polémico, si bien existen hipertensiones sodiodependientes y otras que no lo son. Puede existir, además, relación entre la cantidad de sodio ingerido, edad y predisposición genética.

Las encuestas realizadas sobre el consumo de sal en muchas ocasiones no pueden considerarse totalmente fiables por lo subjetivo de la respuesta. La cantidad de sal que una persona considera como un consumo normal, otra persona puede considerarla como escasa.

En este estudio el 50% de las personas come con una cantidad normal de sal, un 28% con poca cantidad y un 20% sin sal; de lo que se deduce que casi un 80% de la población de la muestra total utiliza la sal.

En la población no hipertensa sólo un 10% no utiliza la sal frente al 33% de los hipertensos. Lo que significa que

un gran número de hipertensos conocidos ha reducido o suprimido la sal de su dieta como tratamiento único o coadyuvante de su enfermedad.

Turabian y cols. (118) realizaron un estudio sobre la ingesta de sal y no encontraron relación alguna con la hipertensión arterial. Otros estudios obtienen lo contrario.

5.10 ALCOHOL

Un consumo elevado de alcohol favorece la aparición de hipertensión mientras que no ocurre lo mismo con consumos moderados o bajos (51).

Los resultados de la encuesta del presente trabajo son concluyentes, los hipertensos consumen menos alcohol que los no hipertensos. En la población entrevistada hay que tener en cuenta la gran proporción de mujeres (que suelen consumir menos alcohol), la edad avanzada de la muestra y el gran porcentaje de hipertensos que conocen su enfermedad y por tanto reducen voluntariamente el consumo de alcohol.

Los hallazgos de diversos estudios epidemiológicos consultados son coincidentes (47, 48, 49, 50), asociando un elevado consumo de alcohol a la elevación crónica de la presión arterial.

5.11 PRIMEROS SINTOMAS OBSERVADOS POR LOS HIPERTENSOS

El síntoma más frecuente que obliga a la población de la muestra a tomarse la tensión es la cefalea (34%). Son muy frecuentes también los mareos (30%).

Es de destacar la alta proporción de individuos que se toman la presión arterial por casualidad (20%), sin mostrar un interés especial por conocer este aspecto de su salud. La proporción de hombres que se toman la tensión por casualidad la primera vez es el triple (14,2%) que las mujeres (4,8%). Esto indica la mayor preocupación de las mujeres por su salud.

Turabian y cols. (119) en un estudio realizado en Toledo obtiene que los síntomas más frecuentes en hipertensos son: calambres, nicturia, cefalea, insomnio y mareo.

En el trabajo de Abellán y cols. (46) se encuentra como síntoma más frecuente la cefalea (54,6%) seguido de los mareos (50,4%).

5.12 FARMACOS UTILIZADOS

Los fármacos que se utilizan con mayor frecuencia para el tratamiento de la hipertensión son los diuréticos (51%), van seguidos por los medicamentos que se presentan asociados, los betabloqueantes, los calcioantagonistas y los que tienen acción sobre el sistema nervioso central.

De los diuréticos, la marca comercial más recetada es el *Ameride* seguido de la *Higrotona*.

Dentro de las asociaciones de fármacos el más utilizado es el *Rulún* y el *Adelfán-Exidrés*.

También se usa, dentro de los calcioantagonistas el *Adalat*.

Abellán y cols. (46) en su estudio en Murcia obtienen resultados semejantes. Los fármacos más usados son los diuréticos (65,1%) seguidos de la reserpina, los vasodilatadores, alfa-metil-dopa y betabloqueantes.

5.13 NUMERO DE FARMACOS UTILIZADOS

El número de fármacos utilizado por los hipertensos tiene relación con su calidad de vida, pues a mayor número de fármacos al día las molestias para el enfermo y su sensación de invalidez son mayores.

Se observa, además, que cuanto mayor es el número de fármacos usado hay un abandono más frecuente del tratamiento.

En este estudio el 68,6% de la población hipertensa utiliza un solo medicamento y el resto dos o más.

5.14 NUMERO DE TOMAS

En la búsqueda del fármaco hipotensor ideal es condición indispensable que su efecto sea prolongado pues esto favorece la adhesión al tratamiento por parte del hipertenso.

La población hipertensa que toma una sola dosis al día es el 47,32%. También un elevado número de enfermos toman dos dosis a la semana (31,5%) lo que favorece que cumplan el tratamiento.

5.15 PADECIMIENTO DE ALGUNA ENFERMEDAD

Es evidente que existen algunas enfermedades como la diabetes o la hipercolesterolemia que se asocian con frecuencia a la hipertensión.

Dentro de la población encuestada hay hasta un 50% de personas que saben que padecen alguna enfermedad. Este alto porcentaje de enfermos se debe principalmente a la elevada edad de la muestra.

Hay que tener en cuenta, además, que una persona sabe que padece una enfermedad sólo si ha sido diagnosticada, por lo tanto puede tener más enfermedades que ignora.

Los hipertensos presentan una mayor incidencia de enfermedades del aparato circulatorio o cardiovascular, un 24,82% (hemorragia o trombosis cerebral, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, arterioesclerosis, arritmias, etc.) así como de enfermedades del sistema endocrino y metabólico, un 26,95% (diabetes, hipertiroidismo, obesidad, gota úrica, etc.). Son frecuentes también las enfermedades del aparato locomotor, un 17%, siendo las más habituales el reumatismo y la artrosis, sobre todo cervical. Las siguientes en frecuencia son las del aparato digestivo, un 7,8%, entre las que destaca la úlcera gastroduodenal.

Las enfermedades psiquiátricas y renales tampoco son raras. Concretamente, una mujer joven entrevistada padecía de riñones poliquísticos y era hipertensa.

En no hipertensos, se observa una menor incidencia de enfermedades cardiovasculares, un 21%, que en hipertensos. El segundo lugar lo ocupan las enfermedades del aparato locomotor con un 18% (igual incidencia que en los hipertensos) y en tercer lugar se encuentran las

enfermedades del aparato digestivo y sistema endocrino y metabólico con un 14,5% y 12,9%, respectivamente.

De un total de 156 personas, 24 presentan dos enfermedades y 6 presentan tres.

Entre los hipertensos las enfermedades que con más frecuencia se asocian son las del sistema circulatorio, digestivas, del sistema endocrino y del aparato locomotor.

En los normotensos las enfermedades que se asocian son prácticamente las mismas: sistema circulatorio, digestivo, aparato urinario, sistema nervioso, sistema endocrino-metabólico y aparato locomotor.

No se presentan diferencias significativas según el sexo en la incidencia de distintas enfermedades, salvo en las del aparato locomotor que son mucho más frecuentes en mujeres que en hombres.

5.16 COLESTEROL

El colesterol es un importante factor de riesgo cardiovascular junto con la diabetes, el tabaquismo y la propia hipertensión arterial.

Uno de los puntos de nuestra encuesta consiste en preguntar qué individuos padecen hipercolesterolemia, aunque no se ha medido el colesterol plasmático, por lo que los datos no son completamente fiables.

Los hipertensos tienen el colesterol más alto (13%) que los no hipertensos (11%), pero su diferencia no es estadísticamente significativa.

El número de mujeres hipertensas con colesterol elevado es mayor que el de hombres, un 15% frente a un 6%.

La población que tiene el colesterol más elevado se encuentra en el grupo de edad de 55 a 75 años, esto coincide con el grupo de edad que es más obeso y que realiza menor ejercicio físico.

Aranda y cols. (120) en un estudio sobre el colesterol y la presión arterial obtienen resultados que ponen en

evidencia la interrelación entre ambos. La población hipertensa tiene mayor hipercolesterolemia (25,8%) que la normotensa (15,9%).

5.17 DIABETES

De los hipertensos que conocen su enfermedad y que participan en el estudio, el 11% padece diabetes. Los no hipertensos la padecen sólo en un 4%. Resulta estadísticamente muy significativo la mayor incidencia de diabetes en el grupo de hipertensos ($p < 0,01$).

Con estos resultados se puede afirmar categóricamente que hay relación entre la diabetes y la hipertensión arterial.

Rabinad y cols. (121) realizan un estudio en el que se encuentran un 10% de diabéticos hipertensos frente a un 2% de normotensos.

Souviron y cols. (122) obtienen unos resultados muy similares con un 11% de diabéticos en el grupo de hipertensos y un 4,7% en el grupo de normotensos.

Los hombres diabéticos son el 22%, mucho más abundantes que las mujeres diabéticas, sólo el 7%.

Este resultado podría indicar una mayor asociación entre diabetes e hipertensión arterial en hombres, pero puede ser un hallazgo casual debido al sesgo de la muestra. Ninguno de los trabajos epidemiológicos consultados al respecto hace referencia a este punto.

5.18 ANGINA DE PECHO

La angina de pecho es más frecuente en hipertensos según demuestran los resultados de este trabajo. La prevalencia de angina en hipertensos es de 3,5% frente al 0,6% en no hipertensos, la relación de hipertensión y angina es estadísticamente significativa ($p < 0,01$).

Sin embargo, aunque hay un 4% de mujeres hipertensas que han sufrido angina y sólo un 1,6% de hombres, la relación no es estadísticamente significativa. Probablemente esto se debe a la gran cantidad de mujeres que participan en el estudio lo que distorsiona el resultado.

5.19 INFARTO DE MIOCARDIO

Es bien sabido que el infarto de miocardio presenta una elevada incidencia en la población actual.

En el presente estudio la prevalencia total de infarto en la población es del 1,1%. Los hipertensos conocidos han sufrido infarto en un 1,5% frente a los no hipertensos que lo sufren en un 0,9%. Sin embargo, al comparar ambos grupos la diferencia no es estadísticamente significativa.

Relacionando el infarto con el sexo, los hombres hipertensos lo sufren con mucha más frecuencia, 5%, que las mujeres que sólo lo padecen en el 0,5% de los casos. Este parámetro es estadísticamente muy significativo ($p < 0.01$).

Devesa y cols. (123) realizan un estudio en el que comprueban que, para todas las edades, la incidencia de infarto es mayor en hombres que en mujeres, pero la presencia de hipertensión arterial como antecedente es mucho más alta en mujeres.

Otro estudio realizado por Ramos y cols. (124) también encuentran que la hipertensión arterial presenta una prevalencia mayor como factor de riesgo cardiovascular en

las mujeres. Además se obtiene que la presencia de hipertensión arterial previa no condiciona la aparición de infarto con mayor tamaño.

5.20 ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

El accidente cerebrovascular es una de las complicaciones más temibles de la hipertensión arterial. La prevalencia de accidente cerebrovascular en la población total es del 2,57%.

Los hipertensos presentan un riesgo de accidente cerebrovascular cuatro veces mayor que los normotensos. La relación de hipertensión y accidente cerebrovascular en este caso resulta estadísticamente significativa ($p < 0.02$).

Los hombres hipertensos del estudio sufren accidente cerebrovascular en un 8,4% frente a sólo un 3% de mujeres, pero al realizar el análisis estadístico la relación de hipertensión con el sexo masculino no resulta estadísticamente significativa.

Fuertes y cols. (115) realizan un estudio para establecer la relación entre accidente cerebrovascular e

hipertensión y sus resultados son concluyentes y muy aproximados a los del presente trabajo: los hipertensos presentan un riesgo de accidente cerebrovascular 4,5 veces mayor que los normotensos

5.21 FRECUENCIA DE MEDIDAS DE TENSION EN LA POBLACION

La frecuencia con que la población acude a que le tomen la tensión denota el grado de preocupación que ésta tiene por la enfermedad.

De la muestra encuestada la mayoría de la población se toma la tensión una vez al año, dos veces al año o una vez al mes.

Aunque pudiera parecer que los hipertensos se toman mucho más frecuentemente la tensión que los no hipertensos, según nuestros resultados, la frecuencia está igualada. Esto mismo ocurre en cuanto a los hombres y a las mujeres con una ligera diferencia a favor de estas últimas.

5.22 FORMA DE TOMAR LA TENSION

En el cuestionario se realiza la pregunta de cómo se efectúa la toma de tensión en el respectivo ambulatorio. La respuesta es abrumadora, al 94,4% de la población se la toman en sedestación; al 1,9% de pie y al 3,6% tumbado.

No se presentan diferencias en cuanto a hipertensos y normotensos ni en hombres y mujeres.

En un estudio sociológico sobre la hipertensión arterial en España (112) se obtienen datos muy interesantes. Preguntando a los médicos la forma de medir la tensión, el 55% de ellos dicen que la toman después de 10 minutos de reposo y en varias tomas; en reposo y en la silla de consulta el 47,9%; tumbado y en reposo el 8,3% y de pie el 1,3%. Estos resultados ponen de manifiesto, evidentemente, la inadecuada forma de tomar la tensión y su falta de uniformidad en la clase médica.

De los hipertensos entrevistados al 83,1% le toman la tensión sentado en la silla de consulta, al 16,5% en camilla y después de un tiempo de reposo y al 6,9% de pie.

5.23 DISTRIBUCION DE LA MUESTRA SEGUN LA ZONA DE PROCEDENCIA EN LA CIUDAD DE MADRID

Los hipertensos encuestados, no se distribuyen homogéneamente entre las cinco zonas estudiadas en la ciudad de Madrid, lo que indica que los rasgos diferenciales entre las mismas son suficientes para incidir en la aparición de este proceso.

En la zona de Cuatro Caminos de 195 encuestados, son hipertensos el 52%. Esta proporción tan elevada de hipertensión se debe probablemente a la avanzada edad de todos los encuestados. En Quintana de 214 encuestados son hipertensos el 42%. La población en este barrio es más joven que en el anterior. En Serrano de 220 encuestados, el 36% son hipertensos. Tal vez al ser una zona de alto nivel sociocultural, la atención a la salud sea mayor y disminuye por tanto, el porcentaje de hipertensos. Los estudios realizados en las zonas de Diego de León e Ibiza carecen de interés por el escaso número de encuestados.

6. CONCLUSIONES

6. CONCLUSIONES

Se ha realizado una encuesta a una población de 666 personas residentes en la ciudad de Madrid. La encuesta, que ha sido totalmente voluntaria se ha recogido en cinco mercados distribuidos en diferentes zonas. El 43,5% de los encuestados eran hipertensos conocidos con una edad media de 55,7 años. Las mujeres que participan son el 73,4% de la muestra lo que puede sesgar los resultados.

El cuestionario empleado se elaboró en la Unidad de Hipertensión del Hospital Gregorio Marañón y recoge datos sobre: presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, edad, sexo, obesidad, consumo de café, tabaco, sal y alcohol, tratamiento, dosis, cumplimiento del tratamiento, conocimiento de la hipertensión, enfermedades, colesterol, diabetes, infarto, angina, accidente cerebrovascular, frecuencia de medición de la presión arterial y forma de efectuarla.

Lo más destacable de los resultados es lo siguiente:

- * En el estudio se obtiene una elevada prevalencia de hipertensos debido sobre todo, al carácter voluntario de la encuesta y la avanzada edad de la población que participa en la misma.
- * La presión arterial se eleva con la edad. La prevalencia de hipertensión es mayor en hombres hasta los 50 años para, a partir de los 55 años, ser superior en mujeres.
- * De todos los hipertensos conocidos sólo el 77% está en tratamiento y de éstos sólo el 55% lo cumplen.
- * El desconocimiento de esta enfermedad es enorme pues el 51,44% de los hipertensos no sabe si la hipertensión es o no curable. Piensan que es curable un 23,18% de los hipertensos y el 25,36% que no lo es.
- * De los factores de riesgo de la hipertensión, el sobrepeso presenta una evidente correlación con ésta. El tabaco, café, sal y alcohol se consumen menos por los hipertensos probablemente debido a la prohibición facultativa.

- * El síntoma que obliga con más frecuencia a tomarse la tensión es la cefalea seguida de los mareos. Hay hasta un 20% de población que se toma la presión arterial por casualidad.
- * Los fármacos más utilizados en el tratamiento antihipertensivo son, por este orden: diuréticos, asociaciones de fármacos, betabloqueantes, calcioantagonistas y los que tienen acción sobre el sistema nervioso central.
- * Más de la mitad de la población hipertensa en tratamiento toma un sólo medicamento y en una sola dosis al día.
- * Los hipertensos padecen con más frecuencia que los normotensos enfermedades del aparato circulatorio o cardiovascular (hemorragia o trombosis cerebral, infarto de miocardio, insuficiencia cardiaca, arterioesclerosis, etc.) y enfermedades del sistema endocrino y metabólico (sobre todo diabetes).
- * El colesterol, la diabetes, la angina de pecho, el infarto de miocardio y el accidente cerebrovascular, presentan mayor prevalencia en la población hipertensa encuestada que en los normotensos.

- * La frecuencia con que se toma la población hipertensa la presión arterial es similar a la frecuencia observada en la población normotensa. Normalmente la frecuencia de toma de tensión es una o dos veces al año, o bien una o dos veces al mes.
- * La forma de tomar la presión arterial en los ambulatorios es en un 94,4% de los casos en sedestación.
- * Los datos obtenidos en las diferentes zonas de Madrid varían según la edad media y el nivel cultural y económico de la población.
- * Los datos obtenidos con una muestra elegida al azar, como es el caso de este trabajo, son semejantes a los resultados encontrados en otros trabajos realizados con una muestra elegida por un método epidemiológico.

7. BIBLIOGRAFIA

7. BIBLIOGRAFIA

1. Comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud: Hipertensión arterial. Informe técnico nº 628. Ginebra, 1.978.
2. Ortega Núñez, A. Presentación. Medicine. (Ed. Española) 1ª Serie nº 24. Diciembre 1.976
3. Pardell, H. Introducción. Medicina Integral. Vol. 8, nº 5. Septiembre 1.986. Pág.207.
4. Bueno, J.: "Epidemiología de la hipertensión arterial". En Lecciones sobre hipertensión. F.J. Rodríguez y E. López Vidriero (eds.) SANED. Madrid, 1.985. Vol. 1. Pág. 4.

5. Liga Española para la lucha contra la hipertensión arterial: "Definición e importancia del problema". En Estrategias de lucha contra la hipertensión arterial. BAYER. Cardiovascular. Madrid, 1.985. Pág. 49.
6. Platt, R.: "The influence of heredity". En Stanler, J., Stanler, R., Pulman, T.N. (eds.). The epidemiology of hypertension, p.9. Grune A. Stratton. New York, 1.967.
7. Pickering, G. W.: "Hypertension: definitions, natural histories and consequences". En Laragh, J.M. (ed.): Hypertension manual: mechanisms, methods, management. Dun Donnelley. New York, 1.973.
8. Pardell, H.: "Importancia y epidemiología de la hipertensión arterial". Medicina Integral. Vol. 8, nº 5. Septiembre 1.986. Pág 211.
9. Pardell, H.: "La Hipertensión en España". Liga Española para la lucha contra la hipertensión arterial. 1.985.
10. Pardell, H.: "Epidemiología de la hipertensión arterial". Medicine (Ed. Española). 4ª edición, nº 46. Oct. 1.985.

11. Martell Claros, N.; Luque Otero, M.; fernández Cruz:
"Ingesta de sodio e hipertensión arterial". Pathos nº
9, Tomo 1. Septiembre 1.980. JARPYO. Editores S.A. Pág
63.
12. Kobayasi, J.: "Epidemiology of hypertension". Paul O.
En Genest, J. koiw, E. y Kuchel, O. (eds.) Mc. Graw
Hill. New York 1.977. Pág. 10.
13. Smirk, F. H.; Hall, W. H.: "Inherited hypertension in
rats". Nature, 182: 727, 1.958.
14. Knudsen, K.; Dahl, L.; Thompson, K.; Iwai, J.; Heine,
M.; Leitt, G.: "Effects of chronic salt ingestion:
Inheritance of hypertension in the rat". J. Expl. Med.
, 132: 976 , 1.970.
15. Tanase, H.: "Genetic análisis of blood pressure in
spontaneously hypertensive rats". Jpn. Circul. J., 34:
1197 , 1.970
16. Luque Otero, M.: "Genética de la hipertensión". En
Lecciones sobre hipertensión. F.J. Rodríguez y E. López
Vidriero. Vol. 1. Ed. SANED. S.A. Madrid 1.981.

17. Miall, W. E.; Heneage, P.; Kosla, T.: "Factors influencing the degree of resemblance in arterial pressure of close relatives". Clin. Sci. 33: 271 , 1.967.
18. Miyao, S.; Furusho, T.: "Genetic study of essential hypertension". Jpn. Circ. J. , 42: 1161 ,1.978.
19. Svensson, A.: "Low erythrocyte Na/K ratio in children with mild blood pressure elevation and a positive family history of hypertension". J. of Hypertension 2 (supp. 13), 473, 1.984.
20. Feinleib, M.: Studies of hypertension in twins. 1.975. En "Epidemiology and control of hypertension", p ,3 Stratten. New York.
21. Biron, P.; Mongeau, J. G.; Bertrand, D.: "Familiar aggregation of blood pressure in 558 adopted children". Can. Med. Assoc. J., 115: 773 ,1.976.
22. Pickering, G.: "The nature of essential hypertension". 1.981. Churchill Livingstone. London.

23. Cruz Coke, R.; Donos, H.; Barrera, R.: "Genetic ecology of hypertension". Clin. Sci. Mol. Med., 45: 55s , 1.973.
24. Schull, W. J.: "Heredity, stressand blood pressure, a family set method: epilogue". J. Chron. Dis., 15: 1093 ,1.962.
25. Bianchi, G.: "A renal abnormality as a possible cause of essential hypertension". Lancet, 1: 173 , 1.979.
26. Ebringer, A.; Doyle, A. E.: "Raised Ig G levels in hypertension". Br. Med. J., 2: 146 , 1.970.
27. Gudbrandson, T.; Hansson, L.: "Inmunological changes in patients with previous malignant essential hypertension". Lancet, 1: 406 , 1.981.
28. Fernández Cruz, J. A.; Luque Otero, M.; Llorente Pérez, L.; fernández Pinilla, C.; Martell Claros, N.: "HLA antigens in Spanish patients with hypertension". Clin. Sci.; 57: 287s , 1.979

29. Langford, H. G., and Watson, R. L.: "Electrolytes and hypertension. In Paul O ed Epidemiology and Control of hypertension". New York, Stratton Intercontinental Medical Book Corp. 1.975, pp. 119.
30. Mc. Gregor, G. A.: "Dietary sodium and potasium intake and blood pressure". Lancet, I: 750 , 1.983.
31. Dahl, L. K.; Heine, M.; Tassinari, L.: "Effects of chronic excess salt ingestion. Evidence that genetic factors play an important role in susceptibility to experimental hypertension". J. Exp. Med., 115, 1173 , 1.962.
32. Simpson, F. O.: "Salt and hypertension a sceptical review of the evidence". Clinical Science, 57, 463-480, 1.979.
33. Gordon, T.; Kannel, B. W.: "Obesity and cardiovascular disease; the Framingham study". Clin. Endoc. Metab., 5: 367 , 1.976.
34. Abellán, J.: "Lucha contra la hipertensión arterial en la comunidad de Murcia". En Lecciones sobre hipertensión. F.J. Rodríguez y E. López Vidriero. Vol. 2, Ed. SANED, 1.986.

35. Moreno, B.; Rodríguez Poyo-Guerrero, P.: "Obesidad, diabetes e hipertensión". F.J. Rodríguez y E. López Vidriero. Vol. 1, Ed. SANED, 1.985. Pág. 22.
36. Christakis, G.; Miridjanian, A.; Nath, L. A.: "Nutritional epidemiologic investigation of 642 New York City Children". Am. J. Clin. Nutric., 21: 107 , 1.968.
37. Menghetti, E.; Narduzzi, D.: "Obesity in the first years and relation ship with blood pressure". Third International Congress on Obesity. Roma. Sep. 1.980.
38. Sims, E.: "Management of hypertension associated with obesity". International. J. Obesity; 2: 215 , 1.978.
39. Dahl, L. K.: "Salt and hypertension". Am. J. Clin. Nutrition, 25: 231 , 1.972.
40. Reisen, E.: "Effect of weight toss without salt restriction on the reduction of blood pressure in overweight hypertensive patients". N. Eng. J. Med., 298, 1, 1.978.

41. Tuck, M. L.: "The effect of weight reduction on blood pressure, plasme renin activity and plasme aldosterone levels in obese patients". N. Engl. J. Med., 304: 903 , 1.981.
42. Jung, R. T.; Shetty, P. S.; Barrand, M.: "Role of catecholamines in hypertensive response to dieting". Br. Med. J.; 1: 1 , 1.979.
43. Rodríguez, F. J.; Paumard, A.; Gil, V.; López Vidriero, E.: "Riesgos de la hipertensión arterial. Ventajas del tratamiento". En Guía práctica para el tratamiento de la hipertensión. F.J. Rodríguez y E. López Vidriero. (Eds.) ESSEX. Madrid, 1.986. Pág 21.
44. Mc. Carrow, P. A.: "Nutrition and blood pressure control. Ocurrent status of dietary factors and hypertension". Ann. International Med. 98 (part 2): 697-890, 1.983.
45. Eoint O'Brien; Kevin O'Malley: "Determinación de la tensión arterial". ABC de la hipertensión. Artículos del Br. Med. J. Ed. ANCORA S.A. 1.985. 1ª Ed. Br. Med. J. 1.981. London. Pág. 3.

46. Abellán, J.: "Hipertensión en la región de Murcia". La hipertensión en España: Compendio de trabajos epidemiológicos sobre hipertensión arterial. Liga española para la lucha contra la hipertensión arterial. Pardell, H. 1.985. Pág. 15.
47. Lian, C.: "L'alcoholisme, cause d'hypertension arterielle". Bull. Acad. Med. (Paris), 1.915, 74: 525-528.
48. Kannel, W. B.; Sorlie, P.: "Hypertension in Framingham". En: Paul O. (ed.): Epidemiology and control of hypertension. Stratton Intercontinental, New York-London, 553-592, 1.975.
49. Klatsky A. L.; Friedman, G. D.; Seigelaub, A. B.; Gerard, M. J.: "Alcohol and blood pressure: Kaiser-Permanente Multiphasic Health Examination". New Eng. J. Med., 296: 1194-1200 , 1.977.
50. Mitchell, P. L.; Morgan, M. J.; Broadle, D. J.: "Role of alcohol in the etiology of hypertension". Med. J. Aust., 2: 198 , 1.980.
51. Saunders, J. B.; Beevers, D. J.; Paton, A.: "Alcohol induced hypertension". Lancet, 2: 653 , 1.981.

52. Bulpitt, C. J.: "Contribución de una ingesta alcohólica moderada en la presencia de hipertensión". Hipertensión. Ed. SANED. Vol. 4 nº 9. Oct. 1.987. Pág. 477.
53. Organización Mundial de la Salud. Prevención primaria de la hipertensión arterial. Informe técnico 686. Ginebra 1.983. Pág. 29.
54. Marmot, M. G.; Shipley, M. J.; Rosi, G.: "Alcohol and mortality a Usheped curve". Lancet, 1: 580 , 1.981.
55. Howes, L. G.; Reid, J. L.: "The effects of alcohol on local, neural and humoral cardiovascular regulation". Clin. Sci. 1.986, 71: 9.
56. Jarret, R. J.: "Diabetes, hyperglycaemia and arterial disease". In Blood vessel disease in diabetes mellitus. Eds. K. Lundback and H. Keen. Acte diabetologica latina, 8, suppl. 1, pág. 7, 1.971.
57. Christlieb, A. R.: "Hypertension: the major risk factor in insulin dependent diabetics with juvenile outset J". Diabetes (suppl. 2) : 90, 1.981.

58. Pell, S.; D'Alonzo, C. A.: "Some aspects of hypertension in diabetes mellitus". Journal of the American Medical Association, 202: 104 , 1.987.
59. Christlieb, A. R.: "Tratamiento de la hipertensión en el diabético". Clin. Med. Norteamérica, 6, 1321, 1.982.
60. Moreno, B.: "Hipertensión y diabetes". En Lecciones sobre hipertensión. F.J. Rodríguez y E. López Vidriero. (Eds.) SANED. Madrid 1.985, Vol. 1. Pág 18.
61. Barlow, K. A.; Beilin, L. J.: "Real disease in primary gout". Q. J. Med., 37 (NS): 79, 1.968.
62. Haggitt, R. C.; Pitcock, J. A.: "Renal medullary fibrosis in hypertension". Hum. Pathol., 2: 587 , 1.971.
63. Cannon, P. J.: "Hyperuricemia in primary and secondary Hypertension". New Eng. J. Med., 275: 457-464. 1.966.
64. Aranda, J. M.; Aranda, P.; Núñez, D.: "Interrelaciones clínico-epidemiológicas entre colesterol y presión arterial". Hipertensión. Vol. 5, nº 4. Abril 1.988. Pág 130.

65. González Biosca, M. D.: "Presión arterial: su relación con la edad y el peso corporal en el adulto". La hipertensión arterial en España: Compendio de trabajos epidemiológicos sobre hipertensión arterial. H. Pardell , 1.985. Pág 99.
66. Aranda, L.: "Hipertensión arterial en la provincia de Málaga: 1.979-81". La hipertensión en España: Compendio de Trabajos Epidemiológicos sobre hipertensión. H. Pardell 1.985. Pág. 33.
67. Harrison : "Efectos de la hipertensión". En Principios de Medicina Interna. Tomo II. Mc Graw Hill 1.986. Pág. 2059.
68. Lew, E. A.: "High blood pressure, other risk factor and longevity: the insurance viewpoint". Am. J. Med. 55: 281-294 , 1.973.
69. Roca-Cusachs, A.: "Riesgos y ventajas del tratamiento de la hipertensión". En Lecciones sobre hipertensión. F.J. Rodríguez y E. López Vidriero. (Eds.) SANED Madrid, 1.985. Pág. 157.

70. Kannel, W. B.: "Importance of hypertension as a major risk factor in cardiovascular diseases". In Genest, J. Koiw, E.; Kuchal, O. (eds.). Hypertension. Mc Graw Hill Book Company. New York, 1.977. Pág. 888.
71. Berglund, G.: "Coronary hear-diseases after treatment of hypertension". Lancet, I: 1-5 , 1.978.
72. Keith, N. M.; Wagener, H. P.; Baker, N. W.: "Some different types of essential hypertension. Their course and prognosis". Am. J. Med. Sci., 197- 332, 1.939.
73. Sánchez Sicilia, L.: "Tratamiento de la hipertensión arterial". De Información Terapéutica de la Seguridad Social. Vol. 2 nº 3: 37 , Marzo, 1.978.
74. Rodríguez, F. J.; López Vidriero, E.: "Guía práctica para el tratamiento de la hipertensión arterial". Sección de hipertensión, Hospital Gregorio Marañón, Madrid, 1.988. 2ª Edición. Pág. 32.

75. Veterans Administration Study Group on Antihypertensive Agents: "Effects of treatment on morbidity in hypertension. III: Influence of age , diastolic pressure and prior cardiovascular disease; Further análisis of side effects". Circulation; 45-991-1004, 1.972.
76. HDEF (Hypertension Detection and Follow-up Program): "Three years incidence of hypertension in the thirteen U.S. communities". Pred. Med. 11: 487-499 , 1.982.
77. "United States Public Health Hospital Cooperative Study Group. Morbidity and Mortality in mild essential hypertension". Cir. Res. , 30/31. Supple.: 110, 1.972.
78. Australian National Blood Pressure Study Management Committee: "The australian therapeutic trial in mild hypertension". Lancet, 1: 1261 , 1.980.
79. Helgeland, A.: "Treatment of mild Hypertension: A five year controlled drug trial. The Oslo Study". Am. J. Med. , 69: 149, 1980.

80. Amery, A.; Merthayx, P.: "Antihypertensive therapy in patient above 60. Third interim report of the European Working Party on High Blood Pressure in the Elderly Trial". Lancet I: 1349 , 1.985.
81. Epstein, M.; Oster, J. R.: "Hypertension. A practical approach". Laboratorios Dr. Esteve S.A. Ed. Emaba. 1.985. Fascículo II, Pág. 61.
82. JNCDETHBP: "The 1.984 report of the Joint National Committee on detection, evaluation and treatment of high blood pressure". Arch. Med. Int., 144: 1045-1057 , 1.984.
83. Fletcher, A. P.: "The effect of weight reduction upon the blood pressure of obese hypertensive women". Q. J. Med., 23: 331 , 1.954.
84. Tobian, L.: "Hypertension and obesity". New Engl. J. Med., 298: 46, 1.978.
85. Kannel, W. B.: "Role of blood pressure in cardiovascular morbidity and mortality". Prog. cardiovasc., 17: 5, 1.974.

86. Wechsler, J. G.; Ditschuneit, H.: "Hypertension and obesity". En Rosenthal, J ed.: Arterial hypertension. Springer. New York, Reidelberg, Berlin, 1.982.
87. Christlieb, A. R.: "Diabetes and hypertensive vascular disease: mechanisms and treatment". Am. J. Cardiol., 32: 592-606, 1.973.
88. Imura, O.; Kijima, T.: "Studies on the hypotensive effect of high potassium intake in patients with essential hypertension". Clin. Sci. 61 (suppl 7): 77 s-80 s, 1.981.
89. Mc Gregor, G. A.; Smith, S. J.: "Moderate potassium supplementation in essential hypertension". Lancet, 2567-2569, 1.982.
90. Luque Otero, M.; Gabriel Sánchez, R.: "Relationship of blood pressure levels to height, weight and sodium and potassium excretion in Spanish children". J. of Hypertension, 3 (suppl 3): s391-s393, 1.985.
91. Khaw, K. T.; Barret-Connor, E.: "Dietary potassium and stroke-associated mortality". N. Engl. J. Med. 316: 235-240, 1.987.

92. Belizan, J. M.; Villar, J.: "Preliminary evidence of the effect of calcium supplementation on blood pressure in normal pregnant women". Am. J. Obstet. Gynecol. 146: 175-179, 1.983.
93. Simpson, F. D.: "Non-Pharmacological approaches to the treatment of hypertension. Handbook of hypertension". Vol 1 Ed. J.I.S. Robertson. Elsevier. Amsterdam. New York. Oxford, pág. 448, 1.983.
94. Tudor Hart, J.: "Hypertension: the role of the family practitioner". Handbook of hypertension. Ed. J.I.S. Robertson. Elsevier. Science Publishers, Vol 1: 457, 1.983.
95. Goodman, A.; Rodman, L. S.; Gilman, A.: "Las bases farmacológicas de la terapéutica". Ed. Panamericana. 6a Edición. Caps. 32, 35, 36, 1.980.
96. Norweigan Multicenters Study Group: "Timolol induced reduction in morbidity and reinfaction in patients surviving acute myocardial infraction". N. Engl. J. Med., 304: 801-807, 1.981.

97. Waal-Mannig, H. G.: "Experience with beta-adrenoceptor blockers in hypertension". *Drugs*, 11 (sup. 1): 164-171, 1.976.
98. Petrie, J. C.; Jeffers, T. A.; Petersen, J.: "Vasodilatadores". *El paciente hipertenso*. Ed. A. J. Marshall y D. W.: Barritt, cap. 18: 439. Salvat, 1.984.
99. Mc Donald, W. J.; Smith, G.: "Intravenous diazoxide therapy in hypertensive crisis". *Am. J. Cardiol.*, 40: 409, 1.977.
100. Aheain, D. J.; Grim, L. E.: "Treatment of malignant hypertension with sodium nitroprusiade". *Arch. Intern. Med.*, 133-187, 1.974.
101. Heel, R. C.: "Captopril: A preliminary review of its pharmacological properties and therapeutic efficacy". *Drug*, 20: 409, 1.980.
102. Ferguson, R. K.: "Clinical pharmacology and therapeutics applications of the new oral angiotensine converting enzyme inhibitor captopril". *Am. Heart J.*, 101: 650-656, 1.981.

103. Case, D. B.; Atlas, S.A.; Mourdian, J. A.: "Proteinuria during long-term captopril therapy". JAMA, 244: 346-349, 1.980.
104. Karlberg, B. E.; Asplund, J.; Wettre, S.: "Long-term experience of captopril in the treatment of primary hypertension". Brit. J. Clin. Pharmacol., 14: 1335-1375, 1.982.
105. Brodie, M. J.: "Clinical pharmacology of calcium antagonists". In: Calcium Antagonists and the treatment of hypertension. Eds. J. Reid, A. J. Pickup. The Royal Society of Medicine. London, pp3-11, 1.984.
106. Nicholson, J. P.; Resnick, L. M.: "The hypotensive effect of calcium channel blockade with verapamil is enhanced by increased dietary sodium intake (abstr)". Clin. Res. 32: 245 (A), 1.984. .
107. Luque Otero, M.: "Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial". Pathos, nº 20: 42. Junio, 1.987.

108. Casado, S.: "Prevalencia de hipertensión en una muestra de población residente en Madrid". La hipertensión en España: Compendio de trabajos epidemiológicos sobre hipertensión arterial. H. Pardell, 1.985. Pág: 47.
109. Bulpitt, C. J.; Dollery, C. T.: "Change in symptoms of hypertensive patients after referral to hospital clinical". B. Heart J.; 38: 121-128; 1.976.
110. Rozadilla, J. R.; Cabau, J.; Cervera del Pino, M.: "Estudio sobre la prevalencia de hipertensión arterial y otros factores de riesgo cardiovascular de la provincia de Lleida". Hipertensión, vol. 5, nº 4: 116, 1.988.
111. García Méndez, P.; Gómez, J. J.: "Epidemiología de la hipertensión arterial a través de 4.000 estudios clínicos". En: La hipertensión arterial en España: Compendio de trabajos epidemiológicos sobre la hipertensión arterial. H. Pardell, 1.985. Pág: 78.
112. Estudio sociológico sobre la hipertensión arterial en España. HIPERTENSION 80. Ed. Merck, Sharp, Dohme, 1.980, pág: 78.

113. Grupo Alcazaba de hipertensión: "Prevalencia, tratamiento, control y factores de riesgo asociados a la hipertensión en la provincia de Almería". Hipertensión, vol. 5, nº 4: 118, 1.988.
114. Pardell Alentá, H.; Gasulla, J. M.; Armario, P.: "Prevalencia de la hipertensión arterial en L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona)". Med. Clin. Barcelona., 1.983, 81: 553-557.
115. Fuertes, I. F.; Gallego, S. L.; Pedre, E. S.: "Estudio caso-control de la hipertensión arterial y otros factores de riesgo para la enfermedad cerebrovascular en una población hospitalaria de Galicia". Hipertensión, vol. 5, nº 4: 115, 1.988.
116. Sarasa, J.; Sarriá, J.; Arribas, J. L.; Muniesa, M. P.: "Obesidad e hipertensión arterial". Hipertensión, vol. 5, nº 4: 109, 1.988.
117. Friedman, G.O.; Siefelamb, A. B.: "Changes after quitting cigarette smoking". Circulation, 61, 716; 1.980.

118. Turabian, J. L.: "Epidemiología de la ingesta de sal y la presión arterial en el adulto". Hipertensión, vol. 5, nº 4: 106, 1.988.
119. Turabian, J. L.: "Epidemiología de la hipertensión arterial en una comunidad rural de la comarca de Talavera de la Reina (Toledo)". En: La hipertensión arterial en España: Compendio de trabajos epidemiológicos sobre hipertensión arterial. H. Pardell, 1.985. Pág: 248.
120. Aranda, J. M.; Aranda, P.; Núñez, D.: "Interrelaciones clínico-epidemiológicas entre colesterol y presión arterial". Hipertensión, vol. 5, nº 4: 116, 1.988.
121. Rabinad, E.; Pastor, M. C.: "Obesidad, dislipemia, cardiopatía hipertensiva y estado profesional en pacientes con hipertensión arterial esencial leve o moderada". La hipertensión arterial en España: Compendio de trabajos epidemiológicos sobre hipertensión arterial. H. Pardell, 1.985. Pág: 169.

122. Souviron, A.; Aguado, F.: "Incidencia de hipertensión arterial en una consulta de Medicina General". La hipertensión arterial en España: Compendio de trabajos epidemiológicos sobre hipertensión arterial. H. Pardell, 1.985. Pág: 235.
123. Devesa, R.; González, J. R.: "Hipertensión arterial como factor de riesgo del infarto de miocardio agudo. Relación con la edad y el sexo". Hipertensión, vol. 5, nº 4: 110, 1.988.
124. Ramos, P.; Eiris, A.: "Hipertensión arterial e infarto agudo de miocardio. Variación según sexo e influencia en el tamaño de la necrosis". Hipertensión, vol. 5, nº 4: 111, 1.988.